



**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA**

Ana Carolina dos Santos Demarchi

**Fisioterapia Respiratória, Pressão Intra-Abdominal e
Função Renal de Pacientes de Terapia Intensiva**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina,
Universidade Estadual Paulista “Júlio de
Mesquita Filho”, Câmpus de Botucatu, para
obtenção do título de Doutora em
Fisiopatologia em Clínica Médica.

Orientador: Prof. Dr. Luís Cuadrado Martín
Coorientadora: Profa. Dra. Ana Lúcia Gut

**Botucatu
2016**

Ana Carolina dos Santos Demarchi

Fisioterapia Respiratória, Pressão intra-abdominal e
Função Renal de Pacientes de Terapia Intensiva

Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, para obtenção do título de Doutor em Fisiopatologia em Clínica Médica

Orientador: Prof. Dr. Luís Cuadrado Martín
Co-orientadora: Profa. Dra. Ana Lúcia Gut

Botucatu

2016

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE-CRB 8/5651

Demarchi, Ana Carolina dos Santos.

Fisioterapia respiratória, pressão intra-abdominal e função renal de pacientes de terapia intensiva / Ana Carolina dos Santos Demarchi. - Botucatu, 2016

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina de Botucatu

Orientador: Luís Cuadrado Martín

Coorientador: Ana Lúcia Gut

Capes: 40101002

1. Fisioterapia respiratória. 2. Terapia intensiva.
3. Rins - Fisiologia. 4. Exercícios respiratórios - Uso terapêutico.

Palavras-chave: Fisioterapia respiratória; Função renal; Modalidades de fisioterapia respiratória; Pressão intra-abdominal; Terapia intensiva.

Ana Carolina dos Santos Demarchi

Fisioterapia Respiratória, Pressão Intra-Abdominal e
Função Renal de Pacientes de Terapia Intensiva

Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de
Medicina de Botucatu, Universidade Estadual
Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de
Botucatu, para obtenção do título de Doutora em
Fisiopatologia em Clínica Médica

Orientador: Prof. *Dr. Luís Cuadrado Martín*

Co-Orientadora: Prof^a. *Dra. Ana Lúcia Gut*

Comissão Examinadora:

Prof. Dr. Jorge Luís Valiatti
Faculdades Integradas Padre Albino, FAMECA

Prof. Dr. Filipe Abdalla dos Reis
Universidade para Desenvolvimento do Estado e da
Região do Pantanal, UNIDERP

Prof^a. Dr^a. Aline Roberta Danaga
Faculdade Sudoeste Paulista, FSP

Prof. Dr. Laércio Martins de Stefano
Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP

Botucatu, 22 de fevereiro de 2016.

Epígrafe

Epígrafe

“Renda-se como eu me rendi. Mergulhe no que você não conhece como eu mergulhei. Não se preocupe em entender, viver ultrapassa qualquer entendimento.”

Clarice Lispector

Dedicatoria

Dedicatoria

Dedico essa tese aos meus pais, Eliane e Márcio pelo apoio e incentivo em todos os momentos. Agradeço a dedicação e a confiança para que eu pudesse continuar a caminhar em busca dos meus ideais.

Agradeço ao meu marido Cleber, pela parceria desde o início deste projeto, com apoio incondicional em todos os momentos.

Dedico também ao meu pai Fábio (in memorian), meu irmão Guilherme, minhas avós Marlene e Aparecida (in memorian), Tia Ady (in memorian), meus tios Marlon, Fabiano, Edílberto e José Emílio, minhas tias Milene, Adriana, Márcia e Ivone, aos primos Karine, Mariah, Ana Laura, Betinho e Felipe, meus sogros Orlei e Ilza, meus cunhados Gabriela, Sidnei e Rudínez e sobrinhos Guilherme, Arthur e Leonardo.

Também dedico este trabalho à família que carinhosamente me acolheu em Botucatu, Terezinha, Roberto, Guilherme, Vanessa, Rafael, Camila, Ovídio, Isaura (in memorian), Ana (in memorian) e Luíza.

O amor, o carinho e a amizade me ajudaram durante cada etapa deste trabalho.

Agradecimientos

Aos pacientes que gentilmente aceitaram participar desta pesquisa.

Aos meus familiares que sempre estiveram presentes e me incentivaram. Obrigada pelas orações, amor, carinho e incentivo em todos os momentos.

Aos meus queridos Camila V. e Daniel G. pelo papel especial que adquiriram na minha vida nesta fase final e que permanecerá pela eternidade.

Aos meus amigos sempre presentes (ao meu lado ou de coração) que me apoiaram em todos os momentos.

Aos amigos que adquiri na Unidade de Terapia Intensiva: Yama, Meire, Alice, Ana Cláudia, Patrícia, Danielle, Juliana, Cibele e Larissa, todos os enfermeiros, técnicos de enfermagem, médicos, fisioterapeutas, nutricionistas. Obrigada pela ajuda na coleta de dados, pela amizade e pelo apoio no dia-a-dia. Admiro muito todos os brilhantes profissionais com quem pude trabalhar.

Aos meus amigos e grandes companheiros Amanda P., Paula Z., Cibele P., Larissa F., Sabrina C., Paula D., Juliana G., Erika B., Rodrigo Z., Paula D., Breno, Camila, Leonardo, Fabia, Bianca, Luciana, Mariana, Laura, Flávia, Gabriel e Raquel, que sempre estiveram ao meu lado, desde o início dessa caminhada.

As Profas. Ana Lúcia Ferreira, Daniela Ponce e Aline Danaga e Profs. Pasqual Barreti, Laércio Stefano, Wagner, Fabio Yamaguti, Filipe Abdalla pelas sugestões, orientações e ensinamentos.

Aos meus colegas de trabalho Amanda, Ronaldo, Nataly, Flávio, Rubens, José Luís, Denise, Rosalbina, Rafaela, Patrícia, Erica, Filipe, Daniel e Marcel que se dispuseram a me substituir e me incentivaram para que eu pudesse chegar nesta etapa final.

As minhas amigas de infância Flávia, Sabrina, Camila, Danielli, Cibele, Bruna e Magda pela paciência nos tempos em que estive ausente em tantos momentos importantes.

Aos meus alunos que me estimulam diariamente a buscar novos conhecimentos e crescer.

Aos funcionários da Pós-Graduação da Faculdade de Medicina de Botucatu pela paciência e dedicação.

Aos funcionários do Departamento de Clínica Médica pela disponibilidade e auxílio operacional.

Agradecimento Especial

Agradeço ao Prof. Luís Cuadrado Martín pela oportunidade, confiança e por me incentivar sempre a buscar novos conhecimentos e aperfeiçoamento durante seis anos. Seu profissionalismo, dedicação e seus ensinamentos servirão de exemplo para minha vida profissional, sempre com o objetivo de realizar o que eu me propuser da melhor maneira.

Agradeço a Prof^a. Dr^a. Ana Lúcia Gut pela amizade e colaboração no estudo, desde a execução do projeto a finalização da tese.

Sumário

Resumo	2
Abstract.....	5
1. Introdução	8
2. Objetivos.....	17
3. Pacientes e Métodos.....	19
3.1. Delineamento.....	19
3.2. Avaliação da Pressão Intra-Abdominal	21
3.3. Avaliação Respiratória	22
3.4. Escore APACHE II.....	23
3.5. Diagnóstico de SIRS e Choque Séptico	23
3.6. Técnicas de Fisioterapia Respiratória.....	24
3.7. Avaliação da Função Renal	26
3.8. Variáveis Laboratoriais e Hemodinâmica Abdominal	27
4. Resultados.....	32
5. Discussão	49
6. Conclusões.....	63
7. Perspectivas Futuras.....	65
8. Referências.....	67
9. Anexos	85

Lista de Ilustrações

Figura 1 – Diagrama de Inclusão dos Indivíduos no Protocolo de Estudo	33
Figura 2 – Valores de PIA utilizando CTE em Diferentes Momentos do Estudo	40
Figura 3 – Valores de PIA utilizando HM em Diferentes Momentos do Estudo.....	41
Figura 4 - Valores de PIA Utilizando BS em Diferentes Momentos do Estudo.....	42

Lista de Tabelas

Tabela 1 - Características Demográficas da Amostra.....	34
Tabela 2 - Características Demográficas por Sequência de Estudo.....	35
Tabela 3 - Diagnósticos por Sequência de Técnicas.....	36
Tabela 4 - Características Ventilatórias por Técnica Aplicada.....	37
Tabela 5 - Pressão Intra-Abdominal e Técnicas de Fisioterapia Respiratória.....	39
Tabela 6 - Variáveis Hemodinâmicas antes, após e duas horas após as técnicas.....	43
Tabela 7 - Parâmetros Referentes a Hemodinâmica Renal.....	44
Tabela 8 - Características da Função Renal.....	46
Tabela 9 - Variáveis de função renal em relação às técnicas.....	47

Lísta de Abreviaturas

PIA – Pressão Intra-Abdominal

HIA- Hipertensão Intra-Abdominal

SCA- Síndrome Compartimental Abdominal

UTI- Unidade de Terapia Intensiva

LRA- Lesão Renal Aguda

PPA- Pressão de Perfusão Abdominal

GFG- Gradiente de Filtração Glomerular

PAM- Pressão Arterial Média

VMI- Ventilação Mecânica Invasiva

FR- Fisioterapia Respiratória

PEEP- *Positive End-Expiratory Pressure*

CTE- Compressão Torácica Expiratória

HM- Hiperinsuflação Manual

BS- *Bag-Squeezing*

VC- Volume Corrente

FC- Frequência Cardíaca

SpO₂- Saturação Periférica de Oxigênio

FiO₂- Fração Inspirada de Oxigênio

Ppico- Pressão de Pico

SIRS- Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica

PFG- Pressão de Filtração Glomerular

PTP- Pressão Tubular Proximal

Resumo

Resumo

Fundamentação. A presença de Hipertensão Abdominal é condição frequente em pacientes de UTI com importante impacto sobre a mortalidade. Tais pacientes contam com diversos fatores de risco para aumento da pressão abdominal, entre eles ventilação mecânica e balanço hídrico positivo. Um discreto aumento da pressão abdominal pode levar a disfunções orgânicas, entre elas a Lesão Renal Aguda, complicação bastante prevalente, que acomete pacientes internados em terapia intensiva, com importante impacto sobre a mortalidade. Pacientes de terapia intensiva e em ventilação mecânica são diariamente submetidos a técnicas de fisioterapia respiratória, entretanto não foram localizados estudos que demonstrassem os efeitos das técnicas mais utilizadas em terapia intensiva sobre a pressão intra-abdominal e função renal destes pacientes.

Objetivos. Avaliar a influência de diferentes técnicas de fisioterapia respiratória sobre a pressão intra-abdominal de pacientes de terapia intensiva, bem como o comportamento da função renal e hemodinâmica abdominal com a aplicação destas técnicas.

Casuística e Método. Foi realizado ensaio clínico, randomizado, controlado, cruzado, no período de março de 2013 a dezembro de 2014, no Serviço de Terapia Intensiva da Faculdade de Medicina de Botucatu-SP. Os pacientes foram randomizados para receberem três possíveis sequências de técnicas que incluíam: Compressão Torácica Expiratória, Hiperinsuflação Manual e *Bag-Squeezing*. Todos os pacientes foram submetidos às três técnicas, em dias diferentes e consecutivos. Para análise das técnicas os dados foram reagrupados de acordo com as intervenções realizadas e comparados entre si. Foram avaliados parâmetros hemodinâmicos e pressão intra-abdominal antes, após e nas duas horas seguintes às intervenções. A função renal foi avaliada por meio do *clearance* de creatinina, *clearance* de uréia e fração de excreção de sódio e a pressão intra-abdominal avaliada pelo método original de Kron nos mesmos momentos.

Resultados. Foram avaliados 31 pacientes, 17 do gênero masculino com idade média de 58,1 \pm 17,6 anos. A Pressão intra-abdominal diminuiu de forma estatisticamente significativa com a utilização das três técnicas e nos dois momentos em que foram avaliadas. Imediatamente após a técnica Hiperinsuflação Manual, houve aumento estatisticamente significativo do gradiente de filtração glomerular e com a técnica *Bag-Squeezing*, observou-se aumento do gradiente de filtração glomerular imediatamente após e nas duas horas seguintes à intervenção. Foi observado aumento da pressão de perfusão abdominal imediatamente após e nas duas horas seguintes à aplicação da referida técnica. O *clearance* de uréia apresentou aumento após a

aplicação da técnica *Bag-Squeezing* e também foi observado aumento da fração de excreção de sódio com as técnicas Hiperinsuflação Manual e *Bag-Squeezing*.

Conclusões. Técnicas de fisioterapia respiratória reduziram a pressão e melhoraram a hemodinâmica intra-abdominais de pacientes de terapia intensiva. As técnicas Hiperinsuflação Manual e *Bag-Squeezing* aumentaram a fração de excreção de sódio e apenas a última o *clearance* de uréia. De maneira geral, as técnicas empregadas se associaram a melhora dos parâmetros de avaliados.

Palavras-Chave. Pressão Intra-Abdominal; Função Renal; Fisioterapia Respiratória; Terapia Intensiva; Modalidades de Fisioterapia Respiratória.

Abstract

Abstract

Rationale: The presence of Abdominal Hypertension is a frequent condition in ICU patients with a significant impact on mortality. Critical patients have several risk factors for increased abdominal pressure, including mechanical ventilation and positive water balance. A slight increase in abdominal pressure can lead to organ dysfunction, including the Acute Renal Injury, which is a prevalent complication affecting patient in intensive care with a significant impact on mortality. Patients submitted mechanical ventilation are daily undergoing respiratory therapy techniques, however there aren't studies demonstrating the effects of the techniques used in intensive care on intra-abdominal pressure and renal function in these patients.

Objective: To evaluate the influence of different techniques of respiratory physiotherapy on intra-abdominal pressure on critical patients as well as the behavior of renal function and abdominal hemodynamic by implementing these techniques.

Patients and Methods: Clinical trial conducted randomized, controlled, crossover, from March 2013 to December 2014 in the Intensive Care Unit at Hospital of São Paulo State University (UNESP-HC) (Botucatu, Brazil). Patients were randomized to receive three sequences of techniques that included: Chest Compression Expiratory, Hyperinflation and Manual Bag-Squeezing. All patients were submitted to three techniques in different consecutive days. Analysis of the technical data were grouped according to the measures carried out and compared among each other. Hemodynamic parameters were evaluated and intra-abdominal pressure before, after and within two hours after the intervention. Renal function was assessed by creatinine clearance, urea clearance and sodium excretion fraction and the intra-abdominal pressure assessed by the original method of Kron at the same moments.

Results: We evaluated 31 patients, 17 males with a mean age of 58.1 ± 17.6 years. Intra-abdominal pressure decreased in a statistically significant way with the use of three techniques and two different times that were evaluated. Immediately after the Manual Hyperinflation technique there was a statistically significant increase in glomerular filtration gradient and the Bag-Squeezing technique, there was also an increase in glomerular filtration gradient immediately after and in two hours of intervention. There was an increase of abdominal perfusion pressure immediately at the end and two hours after application of this technique. The urea clearance showed an increase after the implementation of the Bag-Squeezing technique and increased sodium excretion fraction to the technical Manual Hyperinflation and Bag-Squeezing also were observed.

Conclusions: Respiratory therapy techniques reduced pressure and improved intra-abdominal hemodynamic in critical care patients. Technical Manual Hyperinflation and Bag-Squeezing

increased sodium excretion fraction, and only the last technique increase the clearance of urea. In general, the techniques employed were associated with improvement of the evaluated parameters.

Keywords: Intra-abdominal pressure; Renal function; Respiratory physiotherapy; Intensive therapy; Modalities of Respiratory Therapy.

Introdução

1. INTRODUÇÃO

A pressão intra-abdominal (PIA) é definida como a pressão presente na cavidade abdominal e pode ser influenciada pela contração do diafragma, mobilidade dos arcos costais e alterações intestinais por ar, líquido ou massa fecal (Björck; Wanhainen, 2014; Malbrain, 2006). Essa pressão depende também do posicionamento do paciente, do grau de flexibilidade da parede abdominal e da ação da gravidade (Malbrain et al., 2006; Torquatto et al., 2009). Um valor de PIA considerado normal varia de subatmosférica a 0 mm Hg. Em pacientes de terapia intensiva, o valor normal varia de 5 a 7 mm Hg. Gestantes e obesos mórbidos podem apresentar um aumento crônico de PIA em valores de 10 a 15 mm Hg, permitindo que o organismo se adapte (Regueira et al., 2008).

A aferição da PIA é essencial para o diagnóstico da Hipertensão Intra-Abdominal (HIA) ou Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) (De Waele; Lepaniemi, 2009; Keulenaer, 2009; Cheatham, 2008; Malbrain et al., 2009; Olofson, 2009; Bioncofiori et al., 2003). Valores de PIA superiores a 12 mm Hg, em duas medidas consecutivas diárias, no período de 24h constituem HIA. A SCA é caracterizada por valores de PIA sustentadamente superiores a 20 mm Hg, com associação concomitante de uma nova disfunção orgânica (Murtaza et al., 2015; De Waele; Lepaniemi, 2009; Keulenaer, 2009; Cheatham, 2008; Malbrain et al., 2009; Olofson, 2009; Bioncofiori et al., 2003).

A expansibilidade restrita da cavidade abdominal pode ser comparada a caixa craniana e torácica (Malbrain; Wilmer, 2007). Assim, o aumento da PIA pode ser resultante do aumento do volume intra-abdominal e da diminuição da complacência da parede do abdômen (Henzer et al., 2010). A presença de HIA e SCA é frequente em pacientes criticamente doentes, com risco potencial para o desenvolvimento de disfunção de múltiplos órgãos, induzida principalmente pelo acometimento do sistema nervoso central, cardiovascular, respiratório,

renal, gastrointestinal, e hepático e têm sido consideradas preditores independentes de mortalidade (Malbrain et al., 2006; Malbrain et al., 2005; Henzler et al., 2010; Ball et al., 2008). A prevalência de HIA pode chegar a 50%, e de SCA a 12%, sendo que a mortalidade de pacientes com SCA pode chegar a 100% (Demarchi et al., 2014; Murtaza et al., 2015; Reintam et al., 2008). O aumento da PIA compromete a mecânica respiratória (Morejón; Barbeito, 2012), além de causar prejuízos importantes para a função renal, sendo o mais grave a Lesão Renal Aguda (LRA) (Mohmand; Goldfarb, 2011).

HIA já foi considerada uma condição clínica restrita a pacientes cirúrgicos (Kron, 1984; Hunt et al., 2015; Kyoung; Hong, 2013), no entanto, outros autores detectaram o aumento da morbidade e mortalidade por HIA/SCA em pacientes clínicos internados em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) (Ball et al., 2008; Anvari et al., 2015). Estudos experimentais e em humanos descrevem ocorrência frequente de oligúria e LRA como ocorrências precoces em pacientes com HIA/SCA. Choque séptico e pancreatite aguda grave são condições frequentes responsáveis por HIA/SCA em pacientes gravemente doentes, as quais também estão relacionadas a síndrome cardiorrenal e hepatorenal. Entre os fatores de risco conhecidos para elevação da PIA, destacam-se: sepse, elevado volume de fluidos administrados, politransusão, ventilação mecânica invasiva (VMI) com alta pressão intratorácica e acidose (Börck; Wanhainen, 2014).

Laparotomia descompressiva é uma abordagem definitiva para pacientes com HIA e SCA, mas estudos demonstram benefícios por meio de abordagens clínicas mais precoces para prevenir e corrigir a presença de HIA, independente do estágio. (Cheatham et al., 2007; Keulenaer et al., 2008; Kirkpatrick et al., 2013; Malbrain et al., 2013; Malbrain et al., 2006).

Demarchi et al (2014), avaliaram a PIA de pacientes submetidos a cirurgias abdominais. Os autores concluíram que a primeira avaliação da PIA na admissão na UTI é

capaz de prever o surgimento de LRA, com melhor ponto de corte obtido 7,68 mm Hg. Com base nesse estudo, vale destacar que um discreto aumento da PIA é capaz de colocar em risco a função renal de pacientes graves.

Estudos com o objetivo de determinar fatores de risco para LRA registraram a presença de HIA como um fator de risco modificável para a ocorrência de LRA (Mohamand; Goldfarb, 2011; Umgelter et al., 2009; Vidal et al., 2008; Dalfino et al., 2008; Bioncofiori et al., 2003; Bishara et al., 2009; Demyttenaere; Feldman; Fried, 2007; Harman et al., 1982. Tal associação pode ser atribuída à diminuição do retorno venoso, obstrução do fluxo sanguíneo, e diminuição da pressão de perfusão renal (Hunt et al., 2015; McNelis; Marini; Simms, 2003; Tiwari et al., 2002; Walker; Criddle, 2003; Leblanc et al., 2005).

O aumento da PIA ou a HIA causa disfunção de órgãos em pacientes criticamente doentes e está associada de forma independente com a mortalidade. Os rins parecem ser especialmente vulneráveis à disfunção induzida por HIA e insuficiência renal é uma das disfunções orgânicas mais consistentemente descritas (De Laet et al., 2007). A Pressão de Perfusão Abdominal (PPA) é um parâmetro que depende tanto da PIA quanto da Pressão Arterial Média (PAM) e constitui método de avaliação da perfusão renal superior e melhor preditor de LRA em pacientes com aumento da PIA do que a pressão arterial isoladamente.

A PPA é definida como a diferença entre Pressão Arterial Média (PAM) e a PIA. O risco de disfunção orgânica está relacionado não somente com a magnitude da PIA, mas também com a redução da PPA. Quanto maior a PIA, ou menor a PPA, maior o risco para disfunção ou falência orgânica (Mohmand; Goldfarb, 2011; Malbrain et al., 2005; Malbrain et al., 2006).

Estudo prospectivo multicêntrico que avaliou uma população mista de pacientes de terapia intensiva apontou uma prevalência de HIA ($PIA \geq 12$ mm Hg) de 50,5% e de 8,2% para

SCA (Sugrue; Buhkari, 2009; Malbrain et al., 2004), enquanto estudo realizado por Demarchi et al (2014) avaliaram pacientes submetidos à cirurgia abdominal e internados em UTI e registraram uma incidência de HIA de 33,3% e destes, 35% cursaram com SCA.

A medida da PIA obtida aferindo-se a pressão intravesical é uma forma indireta de medir a pressão no interior do abdômen, no entanto, tem sido adotada mundialmente pela sua simplicidade e custo mínimo. Essa medida é obtida por intermédio de uma sonda vesical de três vias (González et al., 2012; Malbrain, 2004; Malbrain et al., 2006; Keulenaer et al., 2009).

Uma preocupação relativa à cateterização vesical de três vias, necessária à aferição da PIA, é o risco potencial de infecção de trato urinário (Desie et al., 2012). Nesse sentido, estudo recentemente publicado por Cheatham et al (2006) não identificou risco aumentado em pacientes sob monitorização intravesical, quando comparados a outros submetidos à sondagem de demora.

Os efeitos da PIA elevada têm implicação sobre os diversos sistemas do organismo: cardiovascular, respiratório, sistema nervoso central, hepático, renal e visceral e é importante causa de morbidade e mortalidade em pacientes gravemente doentes (De Laet; Citerio; Malbrain, 2007; Vidal et al., 2008; Malbrain et al., 2006; Torquatto et al., 2009).

Pelosi et al (2007), destacaram os principais efeitos do aumento da PIA sobre o sistema respiratório. Aumento da pressão intratorácica e pleural, redução dos volumes pulmonares, aumento da auto-PEEP, atelectasias por compressão, aumento da pressão de platô e da resistência vascular pulmonar, redução da complacência estática e dinâmica, aumento de infiltrados pulmonares inflamatórios, atraso no processo de desmame e aumento no risco de infecções pulmonares, foram algumas das alterações atribuídas ao aumento da PIA.

Pacientes de UTI, contam com diversos fatores de risco para o aumento da PIA. Um desses fatores é o balanço hídrico positivo e a infusão intensa de fluídos (Malbrain et al.,

2013). Tais fatores foram identificados como preditores independentes para desenvolvimento de HIA. Além disso, estudos têm demonstrado associação entre balanço hídrico positivo e aumento da PIA, assim como balanço hídrico negativo e redução da PIA e ainda uma forte associação entre balanço hídrico positivo, disfunções orgânicas e sobrevida. Dentre as disfunções orgânicas causadas pela HIA destaca-se a LRA (Serpytis; Ivaskevicius, 2008; Malbrain et al., 2005; Dalfino et al., 2008; Mayberry et al., 2003).

A LRA é definida como uma redução da função renal ocorrida durante não mais que 48 horas, manifestada por oligúria documentada, inferior a 0,5 ml/kg/h por mais de 6 h, apesar da adequada reanimação por fluidos (Khalil; Palevsky, 2008). Cerca de 36 a 67% dos pacientes de terapia intensiva apresentam um episódio de LRA durante o curso de sua doença (Keulenaer, 2009). A mortalidade hospitalar geral desses pacientes permanece elevada - cerca de 50% - apesar dos avanços terapêuticos (Hoste et al., 2015).

Ainda que a associação entre HIA e oligúria tenha sido observada no final do século XIX (Kron; Harman; Nolan; 1984), apenas recentemente começou-se a reconhecer os efeitos do aumento da PIA sobre a função renal. Dalfino et al. (2008) demonstraram que, pacientes com HIA apresentaram menor filtração glomerular e PPA do que aqueles sem HIA. Assim, a PPA constitui preditor independente de LRA.

O aumento da PIA pode aumentar a resistência vascular por compressão mecânica, promover compressão das veias renais com obstrução ao fluxo, diminuição do débito cardíaco e compressão dos ureteres, resultando em desvio de sangue do córtex renal para a medula (Malbrain et al., 2005; Harman et al., 1982). Alguns autores mostraram que ocorreu melhora da função renal após descompressão abdominal (Schiffl et al., 2002; Harman et al., 1982).

Estudo prévio realizado em pacientes de UTI no pós-operatório de cirurgias abdominais avaliou 60 pacientes e descreveu que a primeira PIA da admissão na UTI foi capaz

de prever a ocorrência de LRA. O melhor ponto de corte foi de $\geq 7,68$ mm Hg, com Sensibilidade de 87% e Especificidade de 46%, área sob a curva ROC de 0,669 p=0,029. Sendo assim, a PIA foi capaz de prever o desenvolvimento de LRA, o que valida seu uso na predição de LRA no pós-operatório de cirurgias abdominais. No entanto, a repercussão da realização de técnicas de Fisioterapia Respiratória (FR) não foi avaliada nesse trabalho (Demarchi et al., 2014).

Tendo em vista que a VMI é um fator de risco descrito para o aumento da PIA em pacientes de UTI, (Diaz et al., 2015), este aumento pode ser decorrente da pressão intratorácica, a qual se eleva com a pressão positiva do ventilador e é transmitida através do diafragma para o conteúdo abdominal (Cortez-Puentes et al., 2015; Muartaza et al., 2015; Anvari et al., 2015).

Recentemente, têm sido relatados os efeitos do aumento da PIA sobre o sistema respiratório. Revisão sistemática, realizada por Pelosi et al. (2007), descreveu diversas alterações respiratórias em pacientes com elevação da PIA. Entre as alterações foram identificadas: elevação difragmática, aumento da pressão intratorácica e pleural, redução de todos os volumes pulmonares (pela promoção de um padrão de doença restritiva), aumento da auto-peep, aumento de atelectasias por compressão, aumento da pressão de pico e pressão de platô, aumento da resistência vascular pulmonar, bem como aumento de shunt intrapulmonar, diminuição da complacência estática e dinâmica pulmonar e da caixa torácica, tempo prolongado de VM e desmame difícil, aumentando assim a taxa de infecção pulmonar. Esse estudo também não identificou trabalhos que tivessem verificado possíveis alterações da PIA decorrentes da FR.

As manobras de FR podem influenciar os parâmetros obtidos com o suporte ventilatório (Ambrosino et al., 2001; Berendes et al., 1996; Berney; Denehy,2002; Berti et al., 2012; Gosselink et al., 2008; Guimarães et al., 2014) assim, reveste-se de importância avaliar

os efeitos sobre a PIA das manobras de FR utilizadas. Há evidências de que o acúmulo de secreção e as consequentes complicações que ocorrem em pacientes ventilados mecanicamente podem prolongar o tempo de VM e assim, aumentar o período de internação (Jerre; Silva; Beraldo, 2007). Uma tática amplamente usada é a aplicação de FR (Berney et al., 2004). A retenção de secreções, atelectasias e pneumonia associada ao ventilador são complicações comuns em pacientes intubados e ventilados mecanicamente (Jerre et al., 2007). Alguns dos fatores de risco associados com o desenvolvimento destas complicações incluem intubação endotraqueal prolongada, uso de sedação contínua, VM por mais de 24 horas e uso de pressão positiva no final da expiração (PEEP) (Berti et al., 2012).

Pacientes intubados e ventilados mecanicamente desenvolvem disfunção mucociliar e aumento da produção de secreções brônquicas (Deem et al., 2015). Tais alterações estão associadas à alta prevalência e alta mortalidade em pacientes com pneumonia associada à ventilação mecânica (Kao et al., 2015).

Assim, a FR representa uma estratégia importante no tratamento do paciente criticamente doente desde que potencialmente pode contribuir para a redução do período de internação na UTI (Berti et al., Berney et al., 2004; Konrad et al., 1994).

As manobras fisioterápicas convencionais consistem na percussão torácica, vibração, drenagem postural e compressão torácica expiratória, as quais podem ser aplicadas isoladamente ou em conjunto. Entretanto, pela maior relevância científica no que diz respeito à remoção de secreções e reexpansão de áreas colapsadas, as técnicas mais utilizadas em Terapia Intensiva consistem em Compressão Torácica Expiratória (CTE), Hiperinsuflação Manual (HM) e Bag Squeezing (BS) (Jerre et al., 2007).

Alguns estudos demonstraram efeitos de técnicas de FR sobre a melhora da complacência pulmonar (Berney; Denehy, 2002), diminuição da resistência das vias aéreas

(Guimarães et al., 2014), tempo de desmame do ventilador mecânico (Berti et al., 2012), além de efeitos sobre a pressão intratorácica (Ntoumenopoulos, 2005). Entretanto, não foi até o momento identificado nenhum estudo que retrate a influência de técnicas de FR sobre a PIA, em pesquisa realizada na base de dados Pubmed.

Sabendo-se que o paciente de UTI, pelas suas próprias características, conta com diversos fatores de risco para o aumento da PIA (Serpytis; Ivaskevicius, 2008; Malbrain et al., 2005) e que um pequeno aumento é deletério para diversos sistemas, particularmente para o sistema renal (Dalfino et al., 2008), é necessário verificar a influência das manobras de FR, globalmente usadas em pacientes de UTI sobre a PIA e função renal de pacientes criticamente enfermos. Conhecendo a repercussão da FR sobre a cavidade abdominal será possível otimizar o tratamento fisioterápico e diminuir os efeitos deletérios da PIA sobre outros sistemas. Entretanto, nenhum estudo de nosso conhecimento avaliou a influência de diferentes manobras de FR sobre a PIA e função renal de pacientes de UTI.

A hipótese do presente estudo foi que a aplicação de diferentes técnicas de FR poderiam reduzir a PIA de pacientes ventilados mecanicamente e provocar efeitos benéficos sobre a hemodinâmica abdominal e função renal por meio do alívio desta pressão.

Objetivos

Objetivos

2. OBJETIVOS

- Avaliar a influência de diferentes técnicas de Fisioterapia Respiratória sobre a PIA de pacientes ventilados mecanicamente.
- Verificar os efeitos dessas técnicas sobre parâmetros de Hemodinâmica Abdominal e Função Renal.

Pacientes e Métodos

3. PACIENTES E MÉTODOS

3.1 Delineamento

Foi realizado ensaio clínico, randomizado, controlado, cruzado, no período de março de 2013 a março de 2014 em Unidades de Terapia Intensiva Adulto (UTI Central e UTI Adulto) da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP. Foram admitidos dois mil e quatorze pacientes no período, sendo que 35 foram randomizados para receberem três possíveis sequências de técnicas de FR, e destes, quatro foram excluídos, restando 31 pacientes no estudo. Este trabalho obedeceu à resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da Instituição e aprovado (Protocolo CEP 44532013). Todos os pacientes ou responsáveis assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Àqueles que se recusaram, foi garantido todo o atendimento de rotina, sem prejuízo ao mesmo.

Os pacientes foram submetidos a três intervenções: CTE, HM, BS. Tais intervenções foram realizadas uma vez ao dia, no período da tarde, durante três dias consecutivos e a seleção foi realizada por meio de sorteio.

Os pacientes foram randomizados para receber três possíveis sequências de manobras de fisioterapia respiratória: Sequência 1: CTE, HM, BS; Sequência 2: HM, BS, CTE; Sequência 3: BS; CTE; HM. As manobras foram realizadas em um dia distinto e consecutivo.

A PIA foi aferida imediatamente antes e cinco minutos após o término das manobras fisioterápicas. Nos dias do experimento, foram colhidas duas horas antes da aplicação das técnicas, amostras de sangue para determinação de uréia, creatinina e sódio.

Duas horas antes do procedimento e nas duas horas subsequentes ao período das

manobras foram colhidos os volumes totais de urina dos respectivos períodos para determinação do *clearance* de creatinina, do *clearance* de uréia e da fração de excreção de sódio pré e pós manobras. O tempo das manobras foi cronometrado.

Critérios de Inclusão:

- Paciente com idade superior a 18 anos
- Internados em Unidade de Terapia Intensiva
- Em VMI
- Com necessidade de passagem ou troca de sonda vesical de demora
- Filtração glomerular estimada superior a 60 ml/min
- Exame de urina I normal

Critérios de Exclusão:

- Volume urinário inferior a 0,5 ml/Kg na última hora
- Morte encefálica
- Instabilidade hemodinâmica (pressão arterial sistólica < 100 mm Hg ou > 180 mm Hg, pressão arterial média < 70 mm Hg ou > 110 mm Hg ou FC < 70 bpm ou > 120 bpm, com suporte inotrópico)
- Pneumotórax não drenado
- Lesão craniana sob monitorização da PIC e/ou presença de edema cerebral
- Broncoespasmo
- PEEP >10 cmH₂O
- Obesidade (Índice de Massa Corpórea > 30 Kg/m²)
- Trauma torácico

- Fratura de arcos costais
- Trauma raquimedular com coluna instável
- Pacientes com Peritonostomia à Bogotá
- Gestação
- Fratura pélvica associada á injúria vesical
- Cirurgia de trato urinário
- Bexiga neurogênica
- Lesão de trato urinário
- Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
- PIA prévia acima de 20 mm Hg

3.2 Aferição da Pressão Intra-abdominal

A técnica utilizada foi baseada no método original de Kron, utilizando sonda vesical de demora contendo três vias. A sonda vesical de demora (Cateter de Folley) deveria conter três vias, permitindo a inserção de bolsa de 500 ml de Soro fisiológico 0,9% em uma das vias, conectado a um equipo com célula de sensibilidade para conexão com domus de pressão, bolsa pressórica, cabo de conexão domus-módulo, módulo e monitor multiparamétrico.

No término da montagem completa do sistema, o mesmo era zerado, abria-se a saída de ar para atmosfera e iniciava-se o zero no monitor.

O decúbito do paciente então era nivelado de modo a estar em posição supina completa e o ponto de referência zero ao nível da linha axilar média, como determinado pelo Consenso de HIA/SCA (Malbrain et al., 2013).

Com auxílio de régua de nível, a linha axilar média do paciente era nivelada com a parte mediana da célula do domus, a sonda vesical de demora era fechada para saída de urina,

e então aberta a via de soro para permitir a infusão de 25 ml da solução salina, em temperatura ambiente. A extremidade distal de saída de líquido para o coletor de urina era mantida fechada. (Malbrain et al., 2007).

Após a infusão de soro, a pressão do monitor se estabilizava em um valor fixo, de modo a permitir sua confiabilidade. Este valor era considerado no final da fase expiratória do paciente e fornecido em mm Hg. Após a medida da PIA, a pinça utilizada para o clampeamento da sonda vesical era removida para drenagem da bexiga e o volume de soro fisiológico utilizado era subtraído do débito urinário do paciente produzido naquele momento.

Houve minimização da manipulação, utilizando líquido de infusão em sistema fechado, ao invés de infusão através de seringa, o sistema fechado era montado previamente à passagem da sonda.

3.3 Avaliação Respiratória

Na admissão do paciente no protocolo de estudo, este foi avaliado clinicamente e foram registrados os dados demográficos de cada paciente: idade, sexo, raça, diagnósticos e escore APACHE II (Knauss et al., 1985).

Foram verificados e registrados os sinais vitais antes de cada medida da PIA, a saber: frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e diastólica e PIA, além da saturação periférica de O₂.

Os parâmetros ventilatórios, bem como o modo e modelo do ventilador mecânico também foram anotados. Não foi realizada alteração dos parâmetros ventilatórios, e todos os parâmetros ventilatórios e hemodinâmicos acima citados foram novamente verificados após o tratamento fisioterápico.

3.4 Escore APACHE II

O Índice APACHE-II (Acute and Chronic Health Evaluation) é um escore que permite classificar o nível de gravidade da doença e prognóstico, considerando as variáveis presentes na admissão. O valor do APACHE-II resulta de um cálculo que utiliza variáveis como: diagnóstico de internação, resultados de exames laboratoriais e sinais vitais (Knauss et al., 1985).

3.5 Diagnóstico de Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) e Choque Séptico

SIRS foi considerada quando duas ou mais das seguintes variáveis estavam presentes em 24 h: Temperatura Corporal $> 38^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$, FC $> 90/\text{min}$, FR: > 20 rpm ou PaCO₂: < 32 mm Hg, Leucograma 12×10^9 cels/L, ou $> 10\%$ de formas imaturas (Levy et al., 2003).

Choque Séptico: Anormalidade circulatória e celular/metabólica secundária a sepse, grave o suficiente para aumentar significativamente a mortalidade. Define-se como hipotensão persistente que requer o uso de vasopressores para manter PAM ≥ 65 mmHg e lactato ≥ 2 mmol/L após adequada ressuscitação volêmica (Abraham, 2016).

3.6 Técnicas de Fisioterapia Respiratória

A forma de execução de cada técnica utilizada no estudo está descrita abaixo.

3.6.1. Compressão Torácica Expiratória (CTE)

Com as mãos posicionadas sobre o hemitórax do paciente foi realizada a compressão torácica durante a expiração do paciente. Uma das mãos aplicava compressão na direção ápice-base, enquanto a outra mão aplicava a compressão na direção oposta. O mesmo procedimento descrito acima foi aplicado no hemitórax contralateral. Foram aplicadas duas sessões em cada hemitórax, sendo que cada sessão foi composta por seis séries de compressões torácicas.

3.6.2 Hiperinsuflação Manual (HM)

A manobra incluiu os seguintes passos: o paciente foi desconectado do respirador e imediatamente após, a insuflação aos pulmões foi aplicada por meio da compressão lenta do dispositivo ressuscitador manual reutilizável de 2,0 L (Hudson RCI), limitado à pressão de 40 cm H₂O, seguida por pausa inspiratória de três segundos. A seguir, foi aplicada rápida descompressão do dispositivo de ventilação manual, realizada com ambas as mãos e por uma única pessoa. Foram efetuadas quatro sessões de seis insuflações.

O dispositivo de ventilação manual permaneceu conectado a um fluxo de 100% de oxigênio em 15 L/min (calibrado com um analisador de oxigênio).

3.6.3. Bag-Squeezing

A manobra envolveu a associação, em uma mesma sessão, das manobras descritas acima, as quais foram aplicadas de maneira alternada e coordenada. Foram executadas duas sessões em cada hemitórax. Cada sessão foi composta por seis séries de insuflações associadas à compressão torácica expiratória.

Em todas as manobras, foi realizada a higiene de vias aéreas entre as sessões, por meio da aspiração traqueal. A aspiração ocorreu durante 15 segundos com cateter de tamanho Nº 14 e sob constante FiO₂ (Fração inspirada de oxigênio) de 100%. Foi utilizado um volume de 1 ml de soro fisiológico no tubo traqueal com o intuito de provocar tosse e fluidificação de secreções.

Nos grupos HM e BS, a instilação do soro ocorreu previamente à aplicação da manobra, enquanto que no grupo CTE ocorreu previamente à aspiração. A intervenção fisioterápica nos três grupos foi realizada com o paciente em decúbito dorsal horizontal, uma vez ao dia, com intervalo de no mínimo quatro horas entre a primeira sessão de fisioterapia diária, pelo período de três dias.

Todo o tratamento, bem como aferição da PIA, foi realizado pela pesquisadora responsável pelo estudo. A PIA e as demais variáveis prévias, somente foram avaliadas após a aspiração e estabilização do paciente.

3.7. Avaliação da função renal

Para que fosse descartada a possibilidade de qualquer alteração da função renal, os pacientes foram submetidos, antes da admissão no protocolo a um exame de Urina I, tornando possível verificar a presença/ausência de proteinúria, bem como avaliação de creatinina sérica para determinação da filtração glomerular, que foi obtida pela fórmula de Cockroft-Gault. Caso o resultado tenha sido negativo, o paciente era admitido no estudo.

Também foi verificado volume urinário pelo período de duas horas. O paciente deveria apresentar um volume urinário superior a 0,5ml/Kg/h, não caracterizando LRA, segundo critério de AKIN (*Acute Kidney Injury Network*) (Mehta et al., 2007; Khalil et al., 2008)

Foi realizado *clearance* de creatinina, *clearance* de uréia e determinação da fração de excreção de sódio nas duas horas anteriores à avaliação da PIA e intervenção fisioterápica, associado á coleta de amostra de sangue para avaliação da creatinina, uréia e sódio séricos, permitindo que fossem estimados o *clearance* de uréia, creatinina e a fração de excreção de sódio antes e após a intervenção.

Assim, ao término da intervenção fisioterápica, era colhida urina de duas horas novamente, para determinação do *Clearance* de creatinina, uréia e determinação da fração de excreção de sódio do referido período, também associado aos exames séricos.

3.7.1 Fórmula para obtenção do *Clearance* de Creatinina (ml/min)

$$\frac{\text{Creatinina urinária (mg/dl)} \times \text{Volume urinário (ml)}}{\text{Creatinina sérica (mg/dl)} \times \text{tempo (minutos)}}$$

3.7.2. Fórmula para obtenção do Clearance de Uréia (ml/min)

Uréia urinária (mg/dl) X Volume urinário (ml)

Uréia sérica (mg/dl) X tempo (minutos)

3.7.3. Fração de excreção de sódio (adimensional)

Sódio urinário (mEq/dl) X Creatinina sérica (mg/dl)

Sódio sérico (mEq/dl) X Creatinina urinária (mg/dl)

3.8. Variáveis Laboratoriais e de Hemodinâmica Abdominal

Foram colhidos diariamente: uréia, creatinina e sódio séricos e urinários.

3.8.1 Pressão Arterial Média (PAM)

A PAM foi calculada de forma indireta, não-invasiva, por meio de monitor da marca Dixtal ® 2020; simultânea a cada medida de PIA.

3.8.2. Pressão de Perfusão Abdominal

Calculada simultaneamente à mensuração de cada PIA, a PPA foi calculada pela diferença entre a Pressão arterial média (PAM) e a PIA (Malbrain et al., 2007).

3.8.3. Gradiente de Filtração Glomerular (GFG)

Calculado simultaneamente à mensuração da PIA e PAM. O GFG é obtido pela fórmula: $GFG = PAM - (2 \times PIA)$ (Malbrain et al., 2007).

Análise Estatística

3.9.. Análise Estatística

As variáveis categóricas basais foram comparadas por qui-quadrado. As variáveis basais referentes às diferentes manobras fisioterápicas foram comparadas por análise de variância de uma via. O comportamento dessas variáveis foi avaliado por análise de variância de duas vias para dados repetidos. Foi considerado p estatisticamente significante quando inferior a 0,05. Os dados foram expressos em média \pm desvio padrão. O número de 30 avaliações de cada método é suficiente para detectar-se diferença de 4 mm Hg na PIA com desvio padrão estimado de 5 mm Hg, erro alfa de 0,05 e erro beta de 0,20.

Resultados

4. RESULTADOS

4.1 Características da Casuística

No período de março de 2013 a março de 2014, que corresponde ao período do estudo, 2048 pacientes foram admitidos no Serviço de Terapia Intensiva da Faculdade de Medicina de Botucatu. Dois mil e quatorze pacientes não apresentaram critérios de inclusão ou apresentaram critérios de exclusão. Dos 35 restantes, dois faleceram e dois foram extubados antes da conclusão do protocolo e após a admissão. As intervenções foram distribuídas por sequência e os dados agrupados de acordo com a técnica empregada, conforme está disposto na figura 1.

Dos 31 pacientes incluídos a média de idade foi de $58 \pm 17,6$ anos e o índice APACHE II de $18 \pm 4,1$. A média de idade dos demais pacientes internados no setor de terapia intensiva em que a pesquisa foi realizada foi $58 \pm 18,2$ anos e o índice APACHE II $17 \pm 8,0$.

A tabela 1 expressa características demográficas da casuística, que foi composta por pacientes predominantemente do gênero masculino e de raça branca, com IMC com média de $23 \pm 3,2$ Kg/m² e APACHE II $18,2 \pm 4,1$. No que se refere à causa da internação, a casuística foi composta predominantemente por pacientes com diagnósticos clínicos.

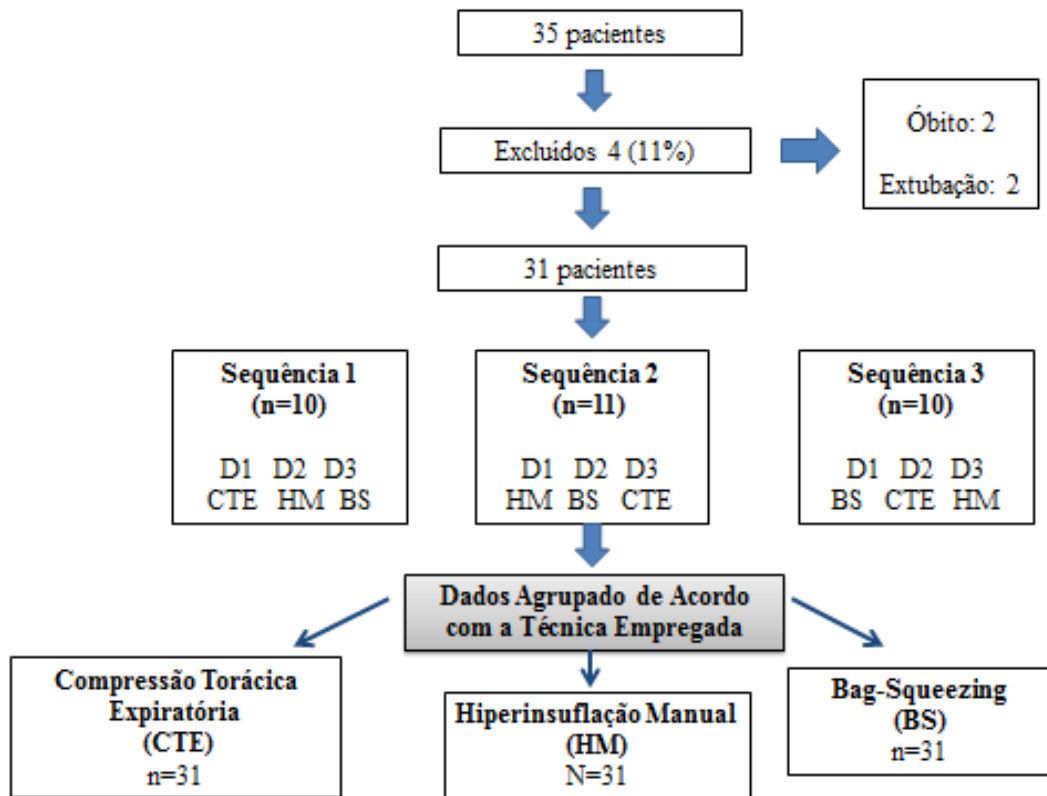


Figura 1. Diagrama de inclusão dos indivíduos no protocolo

Tabela 1. Características Demográficas da Amostra

Variável	Valores
Gênero Masculino (%)	17 (54,8)
Idade (Anos)	58,1 ± 17,6
Raça Branca (%)	26 (83,9)
IMC (kg/m²)	22,8 ± 3,2
APACHE II	18,2 ± 4,1
Uso de DVA (%)	14 (45,2)
SIRS (%)	14 (45)
Sepse (%)	5 (16,1)
Choque Séptico (%)	12 (38,7)
Causa da Internação n (%)	
Clínicos	
Cerebrovascular	4 (12,9)
Cardiovascular	4 (12,9)
Infecciosos	9 (29)
Cirúrgicos	
Cerebrovascular	6 (19,3)
Cardiovascular	3 (9,6)
Trauma	4 (12,9)
Neoplasia	1 (3,2)

APACHE II: Acute Physiological and Chronic Health Evaluation II; IMC: Índice de Massa Corpórea; SIRS: Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica; Uso de DVA: Pacientes que estavam recebendo drogas vasoativas. Dados expressos em valores absolutos, porcentagem, média± desvio padrão.

A tabela 2 descreve as características demográficas por sequência do estudo. Dez pacientes foram submetidos à sequência 1, 11 pacientes à sequência 2 e dez pacientes à sequência 3. Nesta tabela é possível observar que as características demográficas dos pacientes não apresentaram diferença estatisticamente significativa quando foram comparadas pela sequência de técnicas de FR em que os pacientes foram submetidos.

Tabela 2. Características demográficas por sequência do estudo

	Sequência 1	Sequência 2	Sequência 3	P
	N=10	N=11	N=10	
Gênero Masculino	6 (60)	4 (36,3)	7 (70)	NS
Idade (anos)	63 ± 19,3	56±17,2	55,5±17,2	NS
Raça Branca	9 (90)	8 (72,7)	9 (90)	NS
IMC (Kg/m²)	21,7 ± 2,6	22,8 ± 3,1	24 ± 3,8	NS
APACHE II	19,1 ± 3,2	16,9 ± 3,8	19 ± 5,3	NS
SIRS (%)	3 (30)	4 (36,3)	7 (70)	NS
SEPSE (%)	3 (30)	2 (18)	0	NS
Choque Séptico (%)	4 (12,9)	5 (45,4)	3 (30)	NS

Sequência 1: CTE, HM, BS; Sequência 2: HM, BS, CTE; Sequência 3: BS, CTE, HM; CTE: Compressão Torácica Expiratória; HM: Hiperinsuflação Manual; BS: *Bag-Squeezing*; APACHE II: Acute Physiological and Chronic Health Evaluation II; IMC: Índice de Massa Corpórea; SIRS: Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica; NS: Não Significativo. Dados expressos em valores absolutos, porcentagem, média± desvio padrão.

Tabela 3. Diagnósticos por sequência de técnicas aplicadas

	Sequência 1	Sequência 2	Sequência 3	p
	n=10	n=11	n=10	
Diagnósticos				
Clínicos				
Cerebrovascular	0	2 (18%)	0	
Cardiovascular	1 (10%)	1 (9%)	2 (20%)	NS
Infecioso	5 (50%)	3 (27%)	2 (20%)	
Diagnósticos				
Cirúrgicos				
Cerebrovascular	1 (10%)	2 (18%)	2 (20%)	
Cardiovascular	1 (10%)	1 (9%)	3 (30%)	NS
Trauma	2 (20%)	2 (18%)	0	
Neoplasia	0	0	1 (10%)	

Sequência 1: CTE, HM, BS; Sequência 2: HM, BS, CTE; Sequência 3: BS, CTE, HM; CTE: Compressão Torácica Expiratória; HM: Hiperinsuflação Manual; BS: *Bag-Squeezing*; NS: Significativo; Valores expressos em números absolutos e porcentagem.

A tabela 3 demonstra em números absolutos e porcentagem os diagnósticos dos pacientes de acordo com a sequência de técnicas de fisioterapia respiratória a qual foram submetidos. Os diagnósticos foram estratificados em clínicos e cirúrgicos e não houve diferença estatisticamente significativa quando comparados de acordo com a sequência em que as técnicas foram aplicadas.

Tabela 4. Características Ventilatórias por Técnica Aplicada

	CTE n=31	HM n=31	BS n=31	p
Variável de Controle				
PC (%)	27 (87)	28 (90)	28 (90)	NS
VC (%)	4 (13)	3 (10)	3 (10)	NS
Pi (cmH₂O)				
Pré	22,4±4,7	22,5±4,4	22,8±4,8	NS
Pós	22,1±4,7	22,2±4,7	22,3±4,8	NS
2h	22,1±4,7	22,2±4,7	22,4±5,0	NS
p	NS	NS	NS	
VC (mL)				
Pré	539,3±126,7	482,9±100,4	507,4±107,7	NS
Pós	560,7±131,4	531,2±118,2 ^b	550,4±122,2 ^e	NS
2h	566,5±128,5 ^a	517,2±115,5 ^c	544,7±113,2 ^d	NS
p	^a 0,034	^b ≤0,001 ^c 0,008	^d 0,004 ^e 0,002	
Fr (ipm)	15 ± 2,7	15 ± 2,7	15 ± 4,6	NS
PEEP (cmH₂O)	5,7 ± 1,1	5,7 ± 1,1	5,3 ± 1,4	NS
FiO₂ (%)	40 ± 17,6	43 ± 19,1	43 ± 20,0	NS

CTE: Compressão Torácica Expiratória; HM: Hiperinsuflação Manual; BS: *Bag-Squeezing* PC: Modo Ventilatório Pressão Controlada; VC: Modo Ventilatório Volume Controlado; Pi: Pressão Inspiratória; VC: Volume Corrente; Fr: Frequência Respiratória; *PEEP*: *positive end-expiratory pressure*; FiO₂: Fração Inspirada de Oxigênio; ^a vs pré; ^b vs pré; ^c vs pré; ^d vs pré; ^e vs pré.

A tabela 4 ilustra as características ventilatórias dos pacientes estudados quando submetidos a cada técnica de fisioterapia respiratória estudada. O modo ventilatório Pressão Controlada, foi predominantemente utilizado, em relação ao modo Volume Controlado.

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes nos valores de pressões inspiratórias obtidas entre os grupos, nem em relação ao momento em que foram registradas.

Houve aumento estatisticamente significativo dos valores de volume corrente registrados duas horas após a intervenção CTE em relação ao valor prévio ($p=0,034$), enquanto com a aplicação da técnica HM foi observado aumento estatisticamente significativo dos valores de volume corrente após ($p \leq 0,001$) e duas horas após ($p=0,008$) a aplicação da referida técnica em relação aos valores prévios. Após a intervenção BS foi observado aumento estatisticamente significativo dos valores de volume corrente após ($p=0,004$) e duas horas após a aplicação da técnica ($p=0,002$), ambos em relação aos valores prévios. Quando a comparação foi realizada verificando a variação de volume entre as técnicas, não foi observada diferença estatisticamente significativa.

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes nos valores obtidos de Frequência respiratória, PEEP e FiO_2 com a aplicação das diferentes técnicas quando a comparação foi realizada entre diferentes momentos e entre os três grupos.

4.2 Variação da PIA com aplicação das diferentes técnicas

Tabela 5. Pressão Intra-Abdominal e Técnicas de Fisioterapia Respiratória

Variáveis	CTE N=31	HM N=31	BS N=31	p
PIA pré (mmHg)	7,3 ± 3,5	7,2 ± 4,1	7,0 ± 3,5	0,793
PIA pós mmHg)	6,0 ± 3,3*	5,9 ± 3,3*	5,5 ± 2,8*	0,989
PIA 2 h (mmHg)	6,5 ± 3,7*	5,8 ± 3,8*	5,9 ± 3,0*	0,869
p	<0,001	<0,001	<0,001	

CTE: Compressão Torácica Expiratória; HM: Hiperinsuflação Manual; BS: *Bag-Squeezing*; *: vs pré

A tabela 5 demonstra o impacto de cada técnica de FR utilizada sobre a PIA dos pacientes antes das técnicas, após e duas horas após, havendo diminuição estatisticamente significativa da PIA em todas as técnicas e sendo mantida estatisticamente baixa nas duas horas seguintes ($p < 0,001$). A mesma tabela ainda demonstra que os valores de PIA pré, pós e duas horas após não diferiram significativamente, quando comparadas as três técnicas. .

COMPRESSÃO TORÁCICA EXPIRATÓRIA

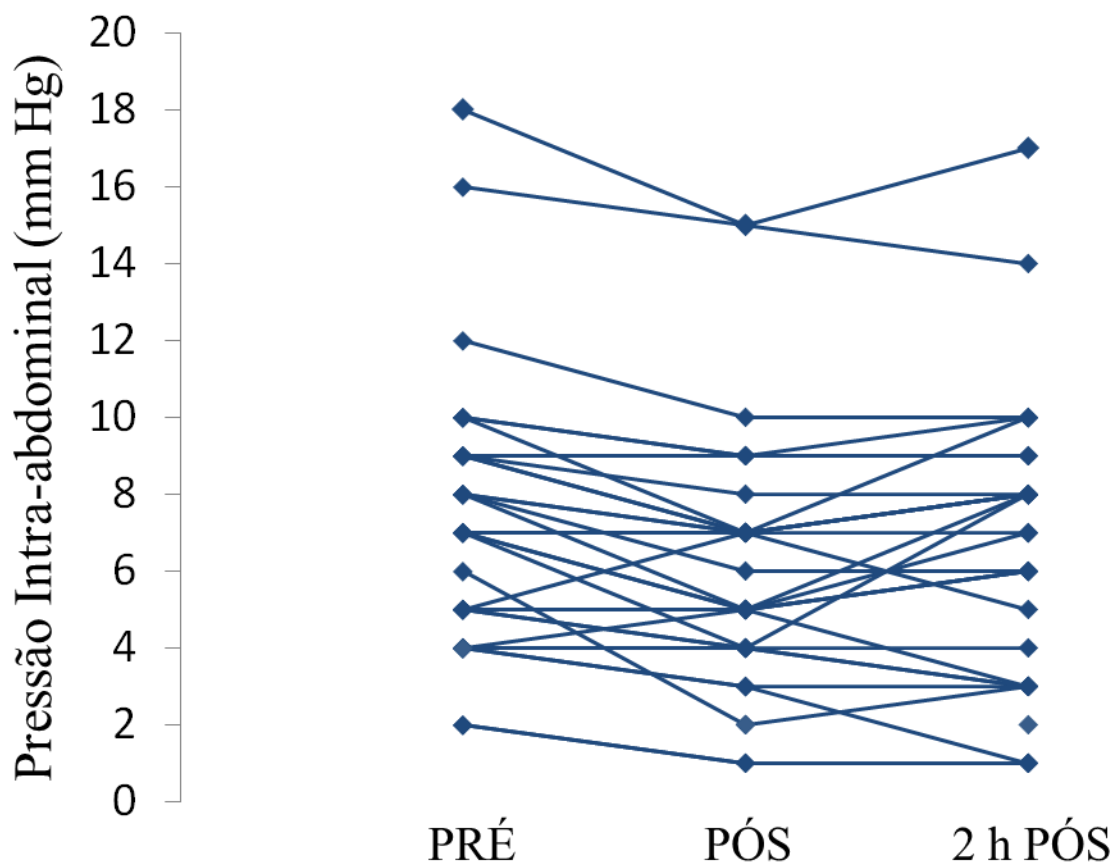


Figura 2. Dados individuais da variação da Pressão intra-abdominal pré, pós e 2h após Compressão Torácica Expiratória.

A figura 2 ilustra os valores individuais da PIA registrados antes, após e duas horas após a aplicação da técnica Compressão Torácica Expiratória.

HIPERINSUFLAÇÃO MANUAL

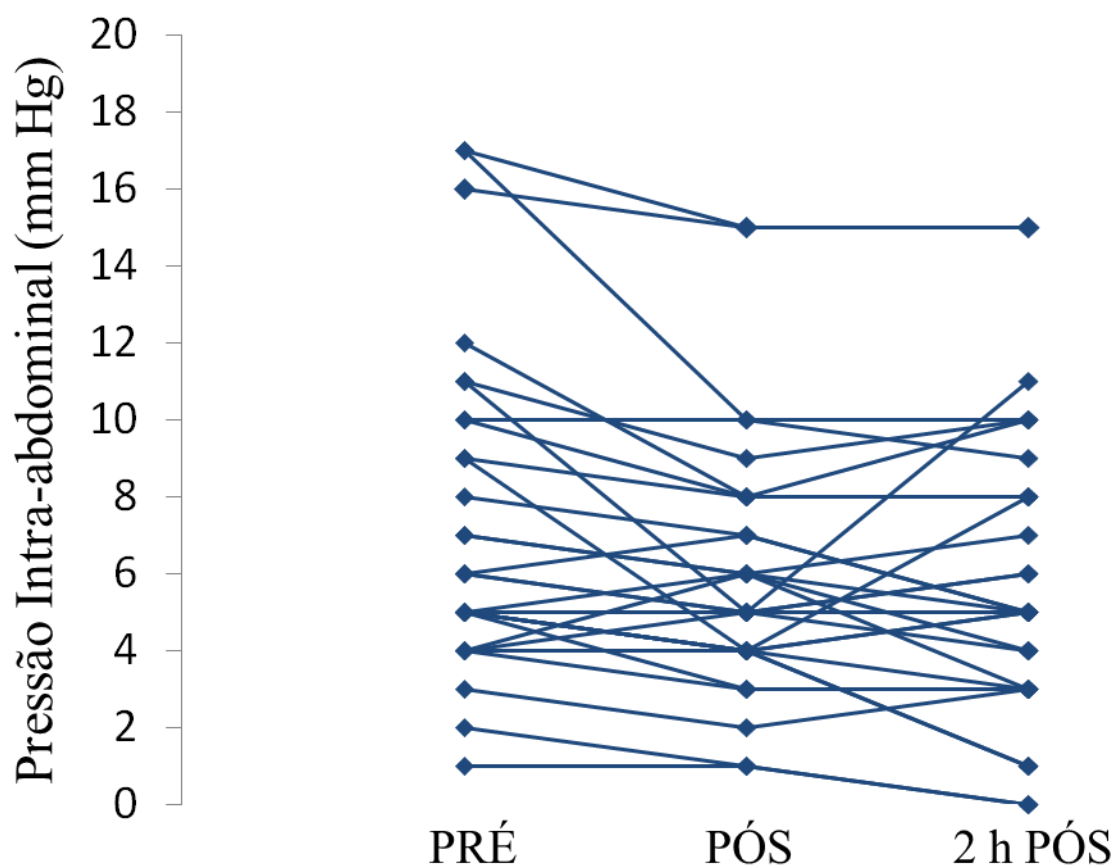


Figura 3. Dados individuais da variação da Pressão intra-abdominal pré, pós e 2h após Hiperinsuflação Manual.

A figura 3 ilustra os valores individuais da PIA registrados antes, após e duas horas após a aplicação da técnica Hiperinsuflação Manual.

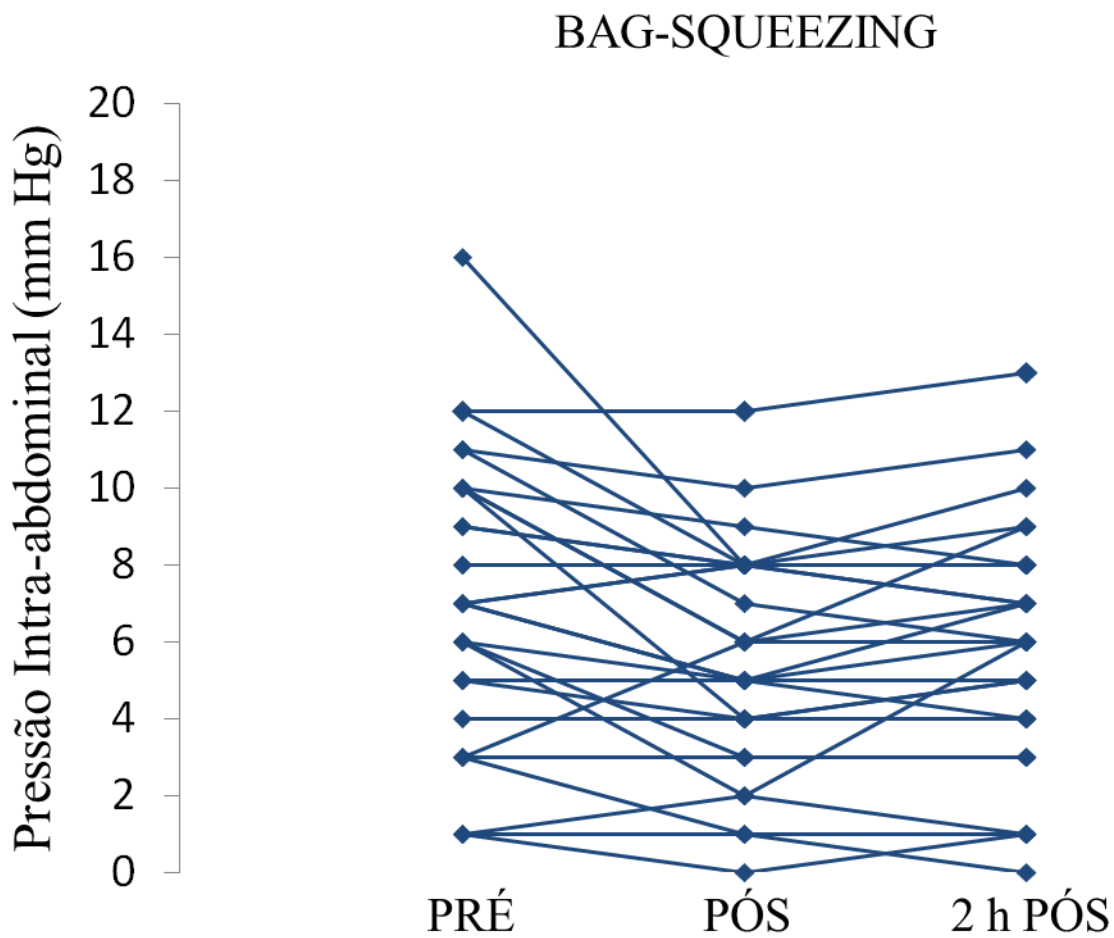


Figura 4. Dados individuais da variação da Pressão intra-abdominal pré, pós e 2h após BS

A figura 4 demonstra os valores absolutos de PIA registrados antes, após e duas horas após a aplicação da técnica *Bag-Squeezing*.

4.3 Resposta Hemodinâmica com Aplicação das Três Técnicas

Tabela 6. Variáveis Hemodinâmicas antes, após e duas horas após as técnicas

Variáveis	CTE n=31	HM n=31	BS n=31	p
PAM				
pré (mmHg)	96,2 ± 15,9	93,4 ± 14,6	94,0 ± 14,3	NS
pós (mmHg)	97,0±14,5	95,7 ± 14,4	98,2±12,8	NS
2 h (mmHg)	98,1±12,7	95,0 ± 13,9	98,1±3,3	NS
p	NS	NS	NS	
FC				
pré (bpm)	102,1±21,4	97,9±14,6	98,9±23,0	NS
Pós (bpm)	103,2 ± 21,0	96,2±22,6	99,6±21,0	NS
2 h (bpm)	94,4±18,8*	96,2±21,7*	97,4±20,3*	NS
p	p ≤0,007	p ≤0,007	p ≤0,007	
SpO₂				
Pré (%)	96,9±2,2	96,4±2,3	97,0±2,1	NS
Pós (%)	97,1±2,2	96,9±2,4	97,1±2,2	NS
2 h (%)	97,4±1,7	97,2±1,9	97,4±2,0	NS
p	NS	NS	NS	

CTE: Compressão Torácica Expiratória; HM: Hiperinsuflação Manual; BS: *Bag-Squeezing*; PAM: Pressão Arterial Média; FC: Frequência Cardíaca; SpO₂: Saturação Periférica de Oxigênio; *: em relação ao valor pré; Dados expressos em média ± desvio padrão.

Na tabela 6 é possível observar as variáveis hemodinâmicas em diferentes momentos, de acordo com a técnica aplicada. Nesta tabela nota-se que a Frequência Cardíaca (FC) duas horas após a fisioterapia respiratória diminuiu, de forma estatisticamente significativa, em relação aos valores pré-técnica em todas as modalidades de fisioterapia aplicadas ($p \leq 0,007$). É possível ainda observar que a Saturação Periférica de Oxigênio (SpO₂), bem como os valores de PAM não

apresentaram alterações estatisticamente significantes em relação aos diferentes momentos e técnicas aplicadas.

Tabela 7. Parâmetros Referentes à Hemodinâmica Renal de Acordo com as Técnicas Aplicadas

Variáveis	CTE n=31	HM n=31	BS n=31	p
PPA (mmHg)				
Pré	89±16,1	86±15,7	86,9±14,0	NS
Pós	91±15,5	90±14,9	92,6±13,2 ^a	NS
2 horas	91±12,9	89±14,9	92,2±13,0 ^b	NS
p	NS	NS	^a 0,006 ^b 0,012	
GFG (mmHg)				
Pré	81±17,0	79±17,8	80±14,6	NS
Pós	85±17,0	85±14,9 ^a	87±14,2 ^a	NS
2 horas	85±14,1	83±16,9	86±13,4 ^b	NS
p	NS	0,009 ^a	^a <0,001 ^b 0,003	

CTE: Compressão Torácica Expiratória; HM: Hiperinsuflação Manual; BS: *Bag-Squeezing*; PPA: Pressão de Perfusão Abdominal; GFG: Gradiente de filtração glomerular; Dados expressos em média±desvio padrão. ^a vs pré; ^b vs pré

Na tabela 7 é possível observar os parâmetros referentes à hemodinâmica renal de acordo com as técnicas aplicadas. Quando submetidos à técnica CTE os pacientes não apresentaram alterações estatisticamente significantes na PPA e GFG, entretanto quando foram submetidos a HM houve aumento estatisticamente significativo no GFG após a aplicação da manobra em relação ao valor prévio (p=0,009), porém sem mudança do GFG duas horas após. Os valores de PPA não apresentaram alteração estatisticamente significativa nos dois momentos em que foi registrada em relação aos valores prévios. Quando a amostra foi submetida à técnica BS, houve aumento estatisticamente significativo da PPA após (p=0,006) a técnica em relação ao valor prévio e também duas horas após em relação ao valor prévio. Também houve aumento estatisticamente significativo do GFG após (p<0,001) e duas horas após (p=0,003) a aplicação de BS em relação ao valor inicial.

Quando a comparação foi realizada entre as intervenções não foi observada diferença estatisticamente significativa.

4.4 Comportamento da Função Renal com a Aplicação de Diferentes Técnicas de Fisioterapia Respiratória

Tabela 8. Características da Função Renal de acordo com as Técnicas Aplicadas

Variáveis	CTE N=31	HM N=31	BS N=31	p
Uréia sérica (mg/dL)	48,1 ± 25,3	45,9 ± 23,2	47,5 ± 25,0	NS
Creatinina Sérica (mg/dL)	0,7 ± 0,2	0,7 ± 0,3	0,7 ± 0,3	NS
Sódio Sérico (mEq/dL)	141,5 ± 9,7	141,0 ± 8,2	141,8 ± 8,8	NS
Débito Urinário de 24 h (mL)	2322,6 ± 1239,6	2274,5 ± 970,9	2538,8 ± 1249,6	NS

CTE: Compressão Torácica Expiratória; HM: Hiperinsuflação Manual; BS: *Bag-Squeezing*; NS: Não Significativo; Dados expressos em média±desvio padrão.

Na tabela 8 é possível observar as variáveis que caracterizam a função renal de acordo com a técnica empregada. Não foram observadas alterações estatisticamente significantes nos valores laboratoriais de uréia, creatinina e sódio sérico quando as três técnicas foram aplicadas, bem como não houve variação estatisticamente significativa nos valores de débito urinário entre as técnicas.

Tabela 9. Variáveis de Função Renal em Relação às técnicas aplicadas

Variáveis		CTE	HM	BS	p
		n=31	n=31	n=31	
Pré	Cl. Ur. (ml/min)	41,8 ± 50,0	39,9 ± 32,3	32,6 ± 46,2	NS
Pós	Cl. Ur. (ml/min)	42,2 ± 57,4	29,6 ± 32,4*	35,1 ± 32,2	0,017*
P		NS	NS	<0,001	
Pré	Cl. Creat. (ml/min)	105 ± 92,7	107 ± 79,5	61 ± 57,3†	0,033†
Pós	Cl. Creat. (ml/min)	113 ± 84,0	99 ± 80,3	89 ± 66,6	NS
P		NS	NS	NS	
Pré	FE Na⁺ (%)	1,6 ± 1,52	2,2 ± 2,5	2,5 ± 1,9#	0,018#
Pós	FE Na⁺ (%)	1,1 ± 0,8	1,3 ± 0,7	1,6 ± 1,6	NS
P		NS	0,016	0,016	

CTE: Compressão Torácica Expiratória; HM: Hiperinsuflação Manual; BS: *Bag-Squeezing* Cl. Ur: *Clearance* de Uréia; Cl. Creat: *Clearance* de Creatinina; FE Na⁺: Fração de Excreção de Sódio; NS: Não Significativo; Dados expressos em média±desvio padrão; * HM pós vs MC pós; † BS pré vs MC pré; # BS pré vs MC pré.

A tabela 9 descreve as variáveis da função renal em relação às técnicas aplicadas.

É possível observar que a amostra, quando submetida à técnica BS, apresentou valores prévios de *clearance* de creatinina significativamente menores (p=0,033) e que essa diferença não é observada no momento após a aplicação da referida técnica. Quando avaliado o *clearance* de uréia foi observado aumento estatisticamente significante (p=0,017) depois de aplicada a técnica HM em relação ao valor no momento pós em relação à técnica CTE. A fração de excreção de sódio prévia na técnica BS foi significativamente maior (p=0,018) em relação ao valor prévio na técnica CTE.

Comparando a resposta da função renal em relação ao momento pré e após cada técnica

aplicada, nota-se um aumento estatisticamente significativo ($p < 0,01$) no valor do *clearance* de uréia após a técnica BS em relação ao valor prévio. Tal comportamento também foi observado nos valores de Fração de Excreção de Sódio após as técnicas HM e BS, que diminuíram de forma estatisticamente significativa ($p = 0,016$).

Discussão

Discussão

5. DISCUSSÃO

Pacientes de UTI, pelas suas próprias características, contam com diversos fatores de risco para o aumento da PIA e sabe-se que mesmo um pequeno aumento é deletério para diversos sistemas, particularmente para o sistema renal. Entretanto, nenhum estudo de nosso conhecimento avaliou a influência de diferentes manobras de FR sobre a PIA e função renal de pacientes de Terapia Intensiva. Assim, é necessário verificar a influência das manobras de FR, globalmente usadas em pacientes de UTI sobre a PIA e função renal de pacientes criticamente enfermos. Conhecendo a repercussão da fisioterapia respiratória sobre a cavidade abdominal tornar-se-á possível otimizar o tratamento fisioterápico e diminuir os efeitos deletérios da PIA sobre outros sistemas. Assim, o objetivo do presente estudo foi avaliar a influência de diferentes técnicas de FR sobre a PIA de pacientes ventilados mecanicamente, bem como o comportamento da função renal no momento da manobra respiratória.

O corrente ensaio clínico randomizado demonstrou que a aplicação de CTE, HM e BS, seguidas por aspiração traqueal, são capazes de reduzir a PIA de pacientes internados em VMI, imediatamente após a aplicação das técnicas. Esta redução foi mantida pelas duas horas subsequentes à primeira medida da PIA.

O aumento da PIA, HIA e SCA representam um problema particular em pacientes de UTI, com importante impacto sobre a morbidade e mortalidade (Kyoung, Hong, 2015).

Ventilação mecânica (VM) é considerada um fator predisponente para o aumento da PIA, especialmente quando a PEEP é administrada, ou na presença de auto-PEEP (Diaz et al., 2015; Lattuada et al., 2013;). Ainda são escassos os estudos que relatem os efeitos da VM sobre a ocorrência de HIA (Putensen et al., 2006). Morejon et al (2012), em estudo multicêntrico, avaliaram pacientes em VMI, sem outros fatores de risco para HIA, e determinaram que a presença de VMI foi um preditor independente da HIA.

O avanço dos estudos relacionados ao tema tornou possível a descrição de diversas estratégias clínicas para redução da PIA: uso de diuréticos, terapia com ultrafiltração, sedação e analgesia, posicionamento, bloqueadores neuromusculares, paracentese, esvaziamento gástrico e uso de pró-cinéticos têm sido utilizados como estratégia para prevenção da HIA, bem como reversão em diferentes graus já identificados (Keulenaer et al., 2011; Rastogi et al., 2014; Björck; Wanhainen, 2014; Kirkpatrick et al., 2013). Por falta de padronização adequada, ainda existem poucos estudos que descrevam os riscos e benefícios das técnicas de fisioterapia respiratória sobre diversos aspectos em pacientes graves (Jellema et al., 2000; Paratz et al., 2002; Paulus et al., 2012; Hogson et al., 2000; Berti et al., 2012; Sottile et al., 2015; Partman et al., 2009; Ambrosino et al., 2011; Gosselink et al., 2008; Orman, Westerdahl, 2010).

Entretanto, nenhum estudo retratou, até este momento, que a realização de FR seguida por aspiração, possa ser utilizada como estratégia para redução da PIA e que técnicas como HM, CTE e BS sejam capazes de apresentar efeito benéfico sobre a função renal de pacientes por intermédio da redução da PIA.

As interações entre o compartimento abdominal e o compartimento torácico representam um desafio específico para a equipe que atua em UTI (Pelosi et al., 2007). Ambos os compartimentos são separados apenas pelo diafragma, sendo que em média 50% (entre 25-80%) de transmissão de PIA para a PIT tem sido observado em estudos anteriores, tanto experimentais quanto clínicos (Malbrain et al., 2013). No presente ensaio foi observado aumento estatisticamente significativo dos valores de volume corrente duas horas após a aplicação de compressão torácica, em relação ao valor prévio, aumento do volume corrente após e duas horas após a aplicação de HM, bem como imediatamente após a aplicação de BS. Pacientes com elevação da PIA tendem a apresentar maiores valores de Pressões inspiratórias (Anvari et al., 2015), entretanto não observamos esta variação no corrente estudo, em virtude do modo ventilatório predominantemente

utilizado, limitar os valores de pressões inspiratórias. O aumento do volume corrente demonstra a melhora da complacência pulmonar, secundária à redução da resistência imposta ao fluxo aéreo decorrente da presença de secreções pulmonares, que com a utilização das técnicas aplicadas, podem ser mobilizadas para regiões centrais dos pulmões e removidas de forma mais eficaz por meio da aspiração traqueal (Jerre et al., 2007).

Acredita-se que técnicas de higiene brônquica podem levar a melhora na complacência do sistema respiratório mediada pelo aumento da complacência dinâmica (C_{dyn}) e complacência estática (C_{st}), além da diminuição a resistência das vias aéreas (Santos et al., 2009). Podemos especular que essa melhora na complacência pulmonar pode ter sido a causa da melhora da PIA.

A avaliação da Pressão de Pico (P_{pico}) é realizada no ventilador mecânico durante a fase inspiratória, enquanto o VC é medido na fase expiratória. No momento da avaliação da PIA, os valores de pressões inspiratórias do ventilador não poderiam influenciar nos valores de PIA, por tal razão, mesmo sendo mantido o mesmo valor de pressões inspiratórias (Modo Ventilatório Pressão Controlada), este fator não impediu que a PIA diminuisse após as três técnicas, visto que estas levaram á melhora da complacência e redução da resistência das vias aéreas, além de serem capazes de minimizar a presença e efeitos da auto-PEEP (Jerre et al., 2007).

Estudos que descrevam o uso de manobras fisioterapêuticas sobre a hemodinâmica cardiovascular ainda apresentam resultados discrepantes. A aplicação de compressão da caixa torácica pode aumentar a pressão intratorácica, o que aumenta a pressão no ventrículo direito e leva a redução do retorno venoso. No presente estudo foi detectada diminuição da FC duas horas após a aplicação das três técnicas estudadas, em relação ao valor basal, sem variação estatisticamente significativa nos valores de PAM e SpO_2 , em relação ás técnicas, nos diferentes momentos nas quais foram avaliadas. Não é de nosso conhecimento que tenha havido descrição

desse fenômeno na literatura. É possível que as melhores condições de ventilação desses pacientes tenham influenciado favoravelmente essa variável hemodinâmica.

Singer et al. (1994), realizaram um estudo utilizando HM para descrever o impacto da técnica sobre a hemodinâmica de pacientes em VM, contudo estáveis hemodinamicamente. Esses autores relataram que o aumento de volume corrente associado ao uso da técnica foi capaz de diminuir o débito cardíaco, independente da complacência pulmonar e da administração de drogas vasoativas. Entretanto, não foram observadas alterações estatisticamente significantes na PA e na FC.

Paulus et al. (2012) descreveram os efeitos do uso da HM sobre a função pulmonar e hemodinâmica de pacientes internados em UTI. Os autores destacaram a melhora em curto prazo na oxigenação e depuração de secreções. Entretanto o estudo não incluiu nos artigos revisados se esta técnica é capaz de alterar os valores de PIA, apenas descreveu que a técnica causa mínimas alterações hemodinâmicas, o que também foi descrito por Jellema et al. (2000), como redução do débito cardíaco e aumento da pressão venosa central em curto prazo.

Análoga á Pressão de Perfusão Cerebral, a PPA tem sido proposta como indicador mais preciso de perfusão visceral e como um ponto de gatilho para a instituição de estratégias de ressuscitação volêmica. A PPA considera tanto fluxo arterial (PAM) quanto restrição ao fluxo venoso (PIA) e é considerado um parâmetro superior a qualquer parâmetro capaz de prever a sobrevivência de pacientes com HIA e SCA, superior inclusive a parâmetros como lactato e débito urinário. Esses achados são reforçados pelo risco de disfunção orgânica ter se mostrado dependente tanto do impacto gerado pelo aumento da PIA quanto pela queda da PPA, a saber: quanto maior a PIA ou menor a PPA, maior risco de disfunção ou falência orgânica. Estudos sugerem que os valores de PPA sejam mantidos acima de 60 mmHg, mas este valor ainda é controverso na literatura (Cheatham et al., 2007; Demarchi et al., 2014; Malbrain et al., 2013).

A elevação da PIA favorece a ocorrência de isquemia tecidual em todas as vísceras abdominais. Rafiei et al (2013) consideraram valores de PPA < 60 mm Hg como capazes de reduzir a perfusão da mucosa intestinal, alterando sua função fisiológica como barreira de proteção, favorecendo translocação bacteriana do cólon para a corrente sanguínea, elevando o risco de choque séptico e reduzindo a absorção de nutrientes. No presente estudo houve aumento estatisticamente significanteda PPA após e duas horas após a aplicação de BS, em relação ao valor basal.

Lattuada et al. (2013), em estudo experimental, observaram a perfusão abdominal sob VMI e ventilação espontânea após indução de sepse. Os autores concluíram que a ventilação mecânica invasiva com uso de PEEP elevou os níveis de marcadores inflamatórios, agravando o edema abdominal, e diminuiu os valores de PPA, quando comparados a amostra que se encontrava em ventilação espontânea.

Tais evidências nos permitem concluir que pacientes em VMI com uso de PEEP necessitam de monitorização da PIA e PPA, com o intuito de intervir precocemente a prejuízo da função renal e que técnicas de FR podem ser benéficas para redução da PIA, melhora da perfusão abdominal e do desempenho da função renal. Houve aumento estatisticamente significativo desse parâmetro quando as três técnicas foram aplicadas, acompanhando a diminuição da PIA.

Como já definido na seção material e métodos, o GF é a força mecânica gerada em todo o glomérulo e é clinicamente determinado pela diferença entre a pressão de filtração glomerular (PFG) e a pressão tubular proximal (PTP). Assim, o gradiente de filtração é determinado pela fórmula: $GFG = PAM - 2 \times PIA$ (Malbrain et al., 2007).

O GFG avaliado em nossa amostra, antes e após a aplicação das três intervenções, aumentou imediatamente e duas horas após a aplicação da técnica BS em relação ao valor inicial. Esse aumento deveu-se à capacidade que as mesmas apresentaram de diminuir a PIA, tendo em

vista a manutenção da PAM. Há que recordar que este parâmetro (GFG) resulta da subtração: $PAM - (2 \times PIA)$. Esse conceito pode explicar o porquê do aumento da PIA exercer maior efeito deletério para a função renal do que para a função de outros órgãos, tendo em vista que seu impacto é multiplicado por dois: primeiro reduz a pressão de filtração, por se contrapor à drenagem venosa e segundo, aumenta a pressão tubular proximal, por exercer pressão sobre a luz ureteral, que se contrapõe diretamente à PPA na determinação do GFG.

É bem estabelecida a capacidade da técnica HM de exercer efeitos benéficos sobre a função pulmonar de pacientes de UTI. Diversos estudos demonstraram que sua aplicação é capaz de elevar a complacência, pulmonar, diminuir a resistência das vias aéreas e facilitar a mobilização de secreções (Jerre et al., 2007). O efeito desta técnica sobre o GFG também pode ser atribuído à diminuição da PIA, após e duas horas após a realização da manobra.

A VMI gera um aumento da pressão das vias aéreas, e, por conseguinte, sobre a pressão intratorácica (Putensen et al., 2006) Esse aumento pode reduzir a perfusão abdominal e sistêmica. Estudos descrevem que altos valores de PEEP, bem como a presença de auto-PEEP podem reduzir a perfusão esplânica (Beyer et al., 1980; Berendes et al., 1996; Putensen et al., 2006). Em nosso estudo não podemos atribuir com certeza a melhora da perfusão abdominal à diminuição da pressão intratorácica, visto que na maioria das vezes os pacientes estavam em modo ventilatório com pressão controlada e os valores de PEEP ajustados não foram modificados durante o período em que os pacientes estavam sendo avaliados, entretanto as mesmas considerações sobre as pressões expiratórias feitas acima valem analogamente neste momento.

No corrente ensaio foi observado aumento da pressão de perfusão abdominal imediatamente e duas horas após aplicação de BS. Quando foi analisada a resposta da PAM às três intervenções, não foi obtida melhora estatisticamente significativa nesta variável. Por tais razões, é possível atribuir a melhora da perfusão abdominal à redução da PIA observada após a aplicação

das três técnicas de FR.

Os efeitos já descritos sobre o aumento da PIA sobre a função renal incluem: compressão do parênquima renal, redução da pressão de perfusão abdominal, diminuição do gradiente de filtração, redução do fluxo sanguíneo renal, compressão da veia renal, e redução do fluxo sanguíneo arterial renal, redução da perfusão glomerular, elevação da excreção de sódio urinário, compressão dos ureteres, aumento na liberação de hormônio anti-diurético, aumento nos níveis de renina, angiotensina e aldosterona (De Laet et al., 2007).

Além da repercussão do aumento da PIA sobre o sistema respiratório, diversos estudos demonstram que a presença de HIA é responsável pelo acometimento da função renal de pacientes criticamente doentes (Umgelter et al., 2009; Demyttenaere et al., 2007; Bichara et al., 2009; De Laet et al., 2007; Mohmand et al., 2007)

Kron et al (1984) demonstraram melhora da função renal de pacientes diagnosticados com SCA após serem submetidos à laparotomia descompressiva. Diversos estudos destacam a associação entre o aumento da pressão abdominal e a redução do débito urinário, aumento nos níveis séricos de creatinina e uréia e redução do *clearance* de creatinina urinário (De Laet, 2007; Kron; Harman; Nolan; 1984).

Tais alterações da função renal, atualmente não têm sido observadas apenas em pacientes com HIA. Alguns estudos destacam a importância do controle da PIA com estratégias clínicas em pacientes com PIA acima dos valores considerados normais (Demarchi et al., 2014; Dalfino et al., 2008; Vidal et al., 2008) visando a prevenção de LRA, presente em 53% dos pacientes internados em UTI, com importante impacto sobre a mortalidade e morbidade de pacientes gravemente doentes (Hoste et al., 2015).

Apesar de descritas algumas intervenções não cirúrgicas para controle da PIA (Ouellet et al., 2011), ainda são escassos os estudos que demonstrem os benefícios de tais intervenções

sobre a função renal de pacientes de UTI (Bishara et al., 2009; Mohmand et al., 2011). Nenhum estudo até o momento utilizou técnicas de fisioterapia respiratória como estratégia para redução da PIA, assim como não avaliou a influência dessas técnicas sobre a função renal de pacientes de UTI.

Nosso estudo, de maneira geral, não detectou melhora estatisticamente significativa da função renal avaliada por meio do *clearance* de uréia e de creatinina, antes e nas duas horas subsequentes às técnicas, apesar de melhora nos parâmetros de hemodinâmica renal, possivelmente por terem esses paciente partido de valores absolutamente normais. Por outro lado, a associação entre CTE e HM (BS) apresentou capacidade de modificar essas variáveis, talvez por essa técnica ter sido aplicada em um momento no qual a filtração glomerular, por motivos não detectados por nós, ter resultado inferior no momento basal.

Não foi identificado um estudo que descreva alterações hemodinâmicas benéficas para a função renal com o uso de HM, entretanto as variáveis hemodinâmicas alteradas negativamente em curto prazo não contraindicam a realização da técnica (Singer et al., 1994).

Por não ser possível atribuir a melhora da função renal diretamente a modificação hemodinâmica sistêmica obtida pelas técnicas, é possível atribuir a redução da PIA, entretanto vale ressaltar que nenhum estudo até hoje descrito relacionou técnicas de FR, PIA e função renal.

Chang et al. (2015), demonstraram a prevalência de HIA em pacientes com LRA. Neste estudo 78,9% dos pacientes diagnosticados com LRA apresentaram HIA, com mortalidade hospitalar de 21%. Uma amostra desta associação é que os primeiros sinais de aumento da PIA é a presença de oligúria. Entretanto, o mecanismo fisiopatológico que relaciona essas duas situações, tão frequentes em unidades de terapia intensiva, ainda não é totalmente compreendido. Diversos mecanismos fisiopatológicos podem ser responsáveis. Um deles pode ser um aumento de citocinas pró-inflamatórias provocado pela HIA.

Em nosso estudo optamos por usar as técnicas CTE, HM e BS, por estas serem globalmente usadas em UTI, de fácil execução e utilizadas no intuito de promover higiene brônquica por modificação do fluxo aéreo (Santos et al., 2009).

No corrente trabalho, a fração de excreção de sódio diminuiu de maneira geral ao término ou 2 h após a realização das técnicas fisioterápicas. É descrito que a fração de excreção de sódio diminui no aumento da PIA e aumenta no seu alívio (Bishara et al., 2009). Paradoxalmente, obtivemos diminuição da PIA e diminuição da fração de excreção de sódio, porém, a diminuição da PIA no corrente trabalho deveu-se a fisioterapia respiratória que notoriamente diminui a resistência das vias aéreas. É descrito que o aumento da resistência de vias aéreas tem efeito de aumento do peptídeo atrial natriurético (Yalkut et al, 1996), portanto podemos especular (apenas especular, pois não dosamos o peptídeo atrial natriurético) que tenha ocorrido diminuição deste hormônio com a fisioterapia respiratória e portanto diminuição da fração de excreção de sódio. É importante salientar que a técnica de compressão torácica expiratória isoladamente produziu redução apenas numérica da fração de excreção de sódio, sem significância estatística. Não há como afirmar se esse comportamento deveu-se a um efeito menor dessa técnica sobre a resistência de vias aérea, como relatado na literatura (Guimarães et al., 2014), ou à variabilidade biológica pura e simples.

Apesar de muito utilizada, a técnica HM ainda é considerada controversa quanto aos riscos e benefícios (Ntoumenopoulos, 2005; Jellema et al., 2000; Paratz et al., 2002; Paulus et al., 2012; Singer et al., 1994; Hodgson et al., 2000; Berney; Denehy, 2002). As discrepâncias entre os estudos podem estar relacionadas a diferenças na taxa de força aplicada durante as manobras de compressão, enquanto ao utilizar hiperinsuflação com pressão limitada no dispositivo, possibilita respostas hemodinâmicas mais seguras quando a segunda técnica é aplicada (Berti et al., 2012).

Poucos estudos avaliaram o efeito da técnica que utiliza compressão torácica

expiratória em UTI. Embora a HM seja largamente usada para remover secreções pulmonares e tratar atelectasias, (Hogson et al., 1999) não há evidências a favor do uso rotineiro de HM na prática clínica (Stiller, 2000). Essa falta de evidências deve-se, em parte, à escassez de estudos (Ntoumenopoulos, 2002; Ntoumenopoulos et al., 1998; Templeton; Palazzo, 2007) examinando a relevância clínica e a eficácia da HM e à manobra em si.

No presente estudo, não foi observado aumento estatisticamente significativo dos valores de SpO₂ após a aplicação das técnicas nesta casuística. Esta variação pode não ter ocorrido pelo fato da amostra apresentar valores de SpO₂ já adequados, mesmo antes da aplicação das técnicas, não sugerindo que a existência de déficit de oxigenação tenha sido causado, por exemplo, pelo acúmulo de grande quantidade de secreção.

A aplicação da técnica CTE no corrente estudo implicou em redução estatisticamente significativa nos valores de PIA após e duas horas após a aplicação da referida técnica, apresentando apenas aumento numérico da PPA e GFG, sem diferença estatística. Os efeitos sobre *clearance* de uréia, *clearance* de creatinina e fração de excreção de sódio não foram tão evidentes como as demais manobras. Explicação para esse comportamento pode residir no fato de que essa manobra isoladamente não reduz de maneira tão efetiva a resistência das vias aéreas (Santos et al., 2009; Guimarães et al., 2014).

Hodgson et al. (2000), em estudo multicêntrico, demonstrou que o uso da HM está associado à melhora da complacência estática do sistema respiratório. No corrente trabalho, o aumento do volume corrente após a aplicação desta técnica sugere aumento da complacência do sistema respiratório, que se pode especular estar atribuída à redução da resistência imposta, pela presença de secreções, às vias aéreas.

Ainda neste estudo a técnica HM, rotineiramente utilizada na prática clínica, também demonstrou ser capaz de reduzir estatisticamente a PIA após sua aplicação. A aplicação desta

técnica associou-se também a melhora do GFG.

Paratz e Lipman (2002) avaliaram em ensaio clínico a resposta hemodinâmica ao uso da HM em pacientes clínicos ventilados mecanicamente. Os autores não relataram alterações estatisticamente significante na pressão da artéria pulmonar e índice de oxigenação, mas observaram aumento da complacência dinâmica, o que também se especula ter ocorrido no presente estudo, em decorrência do aumento do VC após a aplicação das técnicas com uma mesma pressão inspiratória.

Quanto ao BS, Berti et al (2012) demonstraram que essa técnica, no período de cinco dias, acelerou tanto o processo de desmame quanto a alta da UTI. Quando é utilizado o termo HM, este se refere tanto a intervenções em que a CTE é realizada em associação com HM, como àqueles em que a manobra não é realizada. Além disso, alguns estudos não deixam claro se a CTE foi incluída ou não no procedimento de HM. Incluímos a CTE porque decidimos usar a manobra conforme descrita originalmente e porque sua eficácia foi comprovada: a CTE melhora a eliminação de secreções, (Jones; Hutchinson, 1992; Stiller et al., 1990) o recrutamento alveolar, (Clement; Hübsch, 1968) as atelectasias (Stiller et al., 1990) e a ventilação alveolar (Unoki et al., 2004), embora no presente estudo estes aspectos não tenham sido avaliados, o uso desta técnica nos permitiu observar redução da PIA, aumento do VC, aumento da PPA, melhora do GFG, melhora no clearance de uréia e fração de excreção de sódio.

Algumas limitações do corrente trabalho devem ser reconhecidas. A impossibilidade de ampliar ainda mais o número de pacientes deveu-se às contraindicações ao uso das técnicas utilizadas e ao método utilizado para aferição da PIA (método invasivo por intermédio de sondagem vesical). Assim, por motivos éticos, não realizamos de maneira indiscriminada a troca de sonda vesical de demora para sonda de três vias, necessária para realização da medida da PIA. Portanto, apenas os pacientes com necessidade clínica de troca de sonda foram arrolados no estudo,

em virtude do risco de infecção que o procedimento representa.

Outra eventual limitação deste estudo é que não dispõe de grupo controle sem intervenção, por ser eticamente inaceitável privar pacientes em ventilação mecânica de técnicas de fisioterapia as quais são notoriamente benéficas a estes pacientes criticamente enfermos. Por outro lado, os valores das variáveis pré-intervenção foram, de maneira geral, homogêneos no momento zero e tendo em vista que se trata de estudo de desenho “crossover”, portanto o momento zero foi composto com a média de um conjunto de dez pacientes pré-intervenção e dois conjuntos pós-intervenção.

Não foi possível a monitorização da PIA durante as técnicas de fisioterapia respiratória e aspiração, pois para tal, o paciente deveria estar em condições basais de ventilação, o que não ocorre durante as manobras de fisioterapia respiratória.

Devido á presença de obesidade ser um critério de exclusão neste estudo, vale reconhecer que os resultados aqui obtidos podem não ser reproduzíveis em pacientes obesos.

Existem métodos mais fidedignos de avaliação da mecânica ventilatória, como o conceito recentemente descrito como *driving pressure*, entretanto medidas mais acuradas das propriedades do sistema respiratório torna necessária a sedação profunda ou uso de bloqueadores neuromusculares, o que não seria aceitável realizar no estudo que não incluía em seus objetivos a avaliação da mecânica ventilatória.

Outra limitação que deve ser destacada é que as condutas médicas e fisioterápicas realizadas nos pacientes incluídos no estudo no período da manhã, não foram registradas, assim como não sofreram influência da pesquisadora, sendo mantido sigilo sobre a intervenção que o paciente havia sido randomizado para receber.

Por fim, como o estudo incluía apenas pacientes com função renal classificada como normal, não é possível descrever se a aplicação das técnicas descritas seriam capazes de diminuir

a PIA ao ponto de melhorar a função renal de pacientes diagnosticados com LRA, o que constitui limitação apenas à validade externa do estudo.

Em contrapartida, pontos fortes também devem ser destacados. Um primeiro ponto forte é constituído pelo próprio desenho do estudo, ou seja, estudo de intervenção prospectivo, randomizado, controlado, “crossover”.

O estudo da PIA é um assunto que tem sido amplamente estudado, vários estudos já descreveram os efeitos deletérios que a elevação da PIA causa a diversos sistemas, entretanto ainda são escassos estudos que sugerem estratégias clínicas eficazes para redução da PIA, como é o caso do presente trabalho.

O método utilizado para aferição da PIA é considerado padrão ouro para monitorização desse parâmetro, de fácil execução, seguro, de baixo custo e que pode ser realizado a beira do leito.

Clearance de creatinina, *clearance* de ureia e fração de excreção de sódio, variáveis utilizadas no estudo, são fáceis de serem obtidas, de baixo custo, e com possibilidade de serem incluídas nos exames realizados na rotina do serviço. Esses parâmetros ainda são amplamente descritos na literatura.

As técnicas de fisioterapia respiratória aplicadas no estudo são amplamente usadas com o intuito de prevenir e tratar complicações pulmonares já instaladas em pacientes em ventilação mecânica invasiva. Vale ressaltar que as três técnicas apresentam o mesmo princípio, que é a modificação do fluxo aéreo, e que todas as vezes que foram aplicadas, estas foram realizadas pela mesma pesquisadora, sob protocolo previamente elaborado.

Conclusões

Conclusões

6. CONCLUSÕES

Compressão Torácica Expiratória, Hiperinsuflação Manual e Bag-Squeezing, em pacientes em ventilação mecânica, foram homogêneos na capacidade de diminuir a PIA imediatamente após sua realização com manutenção desse efeito por pelo menos duas horas. Com o uso das três técnicas houve aumento numérico no gradiente de filtração glomerular e pressão de perfusão abdominal, sendo estatisticamente significante apenas o aumento da PPA com BS e aumento da PPA e GFG com HM e BS. O *Bag-squeezing* associou-se a aumento do clearance de uréia e a normalização do clearance de creatinina. Tanto o *Bag-squeezing* como a hiperinsuflação manual associaram-se a redução da fração de excreção de sódio.

O conjunto dos dados obtidos no corrente trabalho corrobora a idéia de que o emprego de técnicas de fisioterapia respiratória possa ser utilizado como estratégia clínica para redução da PIA em pacientes criticamente enfermos.

Perspectivas Futuras

7. Perspectivas Futuras

O comportamento da função pulmonar dos pacientes estudados, frente às técnicas aplicadas, despertou o interesse em avaliação de maneira mais detalhada a mecânica ventilatória de pacientes com diferentes valores de PIA, bem como verificar se o uso de altas frações de O₂ é capaz de provocar repercussões sobre a função pulmonar e pressão abdominal e por quanto tempo pode se manter a redução da PIA após manobras de fisioterapia respiratória.

As variações hemodinâmicas observadas neste estudo evidenciaram a necessidade de monitorizar o débito cardíaco de maneira não invasiva (Doppler) de pacientes com elevação da pressão abdominal, com o intuito de avaliar as repercussões hemodinâmicas das técnicas de fisioterapia respiratória sobre a pressão abdominal e perfusão abdominal, bem como avaliar a resistência vascular pulmonar por meio de pressão venosa central de pacientes submetidos a diferentes técnicas de fisioterapia respiratória, assim como a influência deste parâmetro sobre a pressão abdominal.

É importante destacar a importância da verificação da liberação de peptídeo atrial natriurético em pacientes submetidos a diferentes manobras de fisioterapia respiratória, com o intuito de analisar o impacto da estimulação deste hormônio sobre a função renal de pacientes de Terapia Intensiva.

Nossos resultados e casuística estudada também despertaram o interesse na realização de estudo para analisar a influência de diferentes técnicas de fisioterapia respiratória sobre a pressão abdominal e função renal de pacientes com diagnóstico de LRA, visto que nossos pacientes apresentavam boas condições de função renal.

Referências Bibliográficas

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abraham E. New Definitions for Sepsis and Septic Shock: Continuing Evolution but With Much Still to Be Done. *JAMA*. 2016;315(8):757-759.

Ambrosino N, Janah N, Vaghegghini G. Physiotherapy in critically ill patients. *Rev Port Pneumol*. 2011; 17(6): 283-288.

Anvari E, Nopakoon N, Gard R, Raj R, Nugent K. Bladder Pressure Measurements in Patients Admitted to a Medical Intensive Care Unit. *Am J Med Sci*. 2015; 350(3): 181-185.

Ball CG, Kirkpatrick AW, McBeth P. The secondary abdominal compartment syndrome: not just another post-traumatic complication. *Can J Surg*. 2008; 51(5): 399-405.

Ball CG, Kirkpatrick AW. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Scand J Surg*. 2007; 96(3): 197-204.

Berney S, Denehy L, Pretto J. Head-down Tilt and Manual Hyperinflation Enhance Sputum Clearance in Patients Who Are Intubated and Ventilated. *Aust J Physiother*. 2004; 50 (1): 9-14.

Beyer J, Conzen P, Schosser R, Messmer K. The effect of PEEP ventilation on hemodynamics and regional blood flow with special regard to coronary blood flow. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1980; 28(2): 128–132.

Berendes E, Lippert G, Loick HM, Brüssel T. Effects of positive end-expiratory pressure ventilation on splanchnic oxygenation in humans. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1996; 10(5): 598–602.

Berney S, Denehy L. A comparison of the effects of manual and ventilator hyperinflation on static lung compliance and sputum production in intubated and ventilated intensive care patients. *Physiother Res Int.* 2002; 7(2): 100-108.

Berti JS, Tonon E, Ronchi CF, et. al. Manual hyperinflation combined with expiratory rib cage compression for reduction of length of ICU stay in critically ill patients on mechanical ventilation. *J Bras Pneumol.* 2012; 38(4): 477-486.

Bioncofiori G, Bindi ML, Romanelli AM, et. al. Postoperative Intra-abdominal Pressure and Renal Fuction After Liver Transplantation. *Arch Surg.* 2003; 138(7): 703-706.

Bishara B, Karram T, Khatib S, et.al. Impact of pneumoperitoneum on renal perfusion and excretory function: beneficial effects of nitroglycerine. *Surg Endosc.* 2009; 23(3): 568–576.

Börck M, Wanhainen A. Management of abdominal compartment syndrome and the open abdômen. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014; 47(3): 279-287.

Chang HJ, Yang J, Kim SC, et. al. Intra-abdominal hypertension does not predict renal recovery or in-hospital mortality in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Res Clin Pract.* 2015; 34(2): 103–108.

Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick A, et. al. Results from the Internacional Conference of Experts on intra-abdominal Hypertension and Compartment Syndrome.II Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007; 33(6): 951-962.

Cheatham ML, Sagraves SG, Johnson JL, White MK. Intravesicular Pressure Monitoring does not Cause Urinary Tract Infection. *Intensive Care Med.* 2006; 32(10): 1640-1643.

Cheatham ML. Intraabdominal pressure monitoring during fluid resuscitation. *Current Opinion Crit Care.* 2008; 14(3): 327-333.

Clement AJ, Hübsch SK. Chest physiotherapy by the ‘bag squeezing’ method: a guide to technique. *Physiotherapy.* 1968; 54(10): 355-9.

Cortes-Puentes GA, Cortes-Puentes LA, Adams AB, Anderson CP, Marini JJ, Dries DJ. Experimental intra-abdominal hypertension influences airway pressure limits for lung

protective mechanical ventilation. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013; 74(6): 1468-73.

Dalfino L, Tulio L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008; 34(4): 707-713.

De Keulenaer BL, De Waele JJ, Malbrain ML. Nonoperative management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: evolving concepts. *Am Surg.* 2011; 77 Suppl 1:S34-41.

De laet I, Citerio G, Malbrain ML. The influence of intraabdominal hypertension on the central nervous system: current insights and clinical recommendations, is it all in the head?. *Acta Clin Belg Suppl.* 2007; (1): 89-97.

De Waele JJ, Lepaniemi AR. Intra-Abdominal Hypertension in Acute Pancreatitis. *World J Surg.* 2009; 33(6): 1128-1133.

Deem S, Yanez D, Sissons-Ross L, Elrod-Broeckel JA, Daniel S, Treggiari M. Randomized Pilot Trial of Endotracheal Tubes to Prevent Ventilator-Associated Pneumonia. *Ann Am Thorac Soc.* 2015; 11:2.

Demarchi AC, De Almeida CT, Ponce D, et. al. Intra-abdominal pressure as a predictor of acute

kidney injury in postoperative abdominal surgery. *Ren Fail.* 2014; 36(4): 557-561.

Demyttenaere S, Feldman LS, Fried GM. Effect of pneumoperitoneum on renal perfusion and function: A systematic review. *Surg Endosc.* 2007; 21(2): 152–160.

Desie N, Willems A, De laet I, et. al. Foley Manometer does not increase the risk for urinary tract infection in critically ill patients. *Annals of Intensive Care* 2012, 2(Suppl 1):S10.

Díaz F, Erranz B, Donoso A, Salomon T, Cruces P. Influence of tidal volume on pulse pressure variation and stroke volume variation during experimental intra-abdominal hypertension. *BMC Anesthesiol.* 2015; 15:127.

Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(1): 3–11.

González L, Rodríguez R, Mencía S, Gil-Ruiz M, Sanavia E, López J. Utility of monitoring intra-abdominal pressure in critically ill children. *An Pediatr (Barc).* 2012; 77(4): 254-256.

Gosselink R, Bott J, Johnson M, et. Al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med.* 2008; 34(7): 1188-1199.

Guimarães FS, Lopes AJ, Constantino SS, Lima JC, Canuto P, de Menezes SL. Expiratory rib cage Compression in mechanically ventilated subjects: a randomized crossover trial. *Respir Care.* 2014; 59(5): 678-85.

Harman PKI, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated Intraabdominal Pressure and Renal Function. *Ann Surg.* 1982; 196(5): 594-597.

Henzler D, Hochhausen N, Bensberg R, et. al. Effects of preserved spontaneous breathing activity during mechanical ventilation in experimental intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med.* 2010; 36(8): 1427-35.

Hodgson C, Carroll S, Denehy L. A survey of manual hyperinflation in Australian hospitals. *Aust J Physiother.* 1999; 45(3): 185-193.

Hodgson C, Denehy L, Ntoumenopoulos G, Santamaria J, Carroll S. An investigation of the

early effects of manual lung hyperinflation in critically ill patients. *Anaesth Intensive Care*. 2000; 28(3): 255-61.

Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R, et. al. Epidemiology of Acute Kidney Injury in Critically ill Patients: the Multinacional AKI-EPI study. *Intensive Care Medicine*. 2015; 41(8): 1411-1423.

Hunt L, Frost SA, Alexandrou E, Hillman K, Newton PJ, Davidson PM. Reliability of intra-abdominal pressure measurements using the modified Kron technique. *Acta Clin Belg*. 2015; 70(2): 116-120.

Jellema WT, Groeneveld AB, Goudoever J, et. al. Hemodynamic effects of intermittent manual lung hyperinflation in patients with septic shock. *Heart Lung*. 2000; 29(5): 356-66.

Jerre G, Silva TJ, Beraldo MA, et. al. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneumol*. 2007; 33(Supl 2):S 142-S 150.

Jones AY, Hutchinson RC, Oh TE. Effects of bagging and percussion on total static compliance of the respiratory system. *Physiotherapy*. 1992; 78(9): 661-666.

Kao KC, Hu HC, Hsieh MJ, Tsai YH, Huang CC. Comparison of community-acquired, hospital-acquired, and intensive care unit-acquired acute respiratory distress syndrome: a prospective observational cohort study. *Crit Care*. 2015; 19(1): 384.

Keulenaer BD, Waele JJ, Powell B, Malbrain MLNG. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive Care Med*. 2009; 35(6): 969-976.

Khalil P, Murty P, Palevsky P. The patient with acute kidney injury. *Prim Care Clin Office Pract*. 2008; 35(2): 239-264.

Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et. al. Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013; 39(7): 1190-1206.

Knauss WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHEII: A Severy Disease Classification System. *Crit Care Med*. 1985; 13(10): 818-829.

Konrad F, Schreiber T, Brecht-Kraus D, Georgieff M. Mucociliary transport in ICU patients. Chest. 1994; 105(1): 237-41.

Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg. 1984; 199(1): 28-30.

Kyoung KH, Hong SK. The duration of intra-abdominal hypertension strongly predicts outcomes for the critically ill surgical patients: a prospective observational study. World J Emerg Surg. 2015; 10: 22-27.

Lattuada M, Bergquist M, Maripuu E, Hedenstierna G. Mechanical ventilation worsens abdominal edema and inflammation in porcine endotoxemia. Crit Care. 2013; 17(3): R126.

Leblanc M, Kellum JA, Gibney RT, Lieberthal W, Tumlin J, Mehta R. Risk factors for acute renal failure: inherent and modifiable risks. Curr Opin Crit Care. 2005; 11(6): 533-536.

Lemes DA, Zin WA, Guimaraes FS. Hyperinflation using pressure support ventilation improves secretion clearance and respiratory mechanics in ventilated patients with pulmonary infection: a randomised crossover trial. Aust J Physiother. 2009; 55(4): 249-254.

Levy MM, Fink MP, Marshall JC et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med. 2003; 35:1250-1256.

McNelis J, Marini CP, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors. Curr Opin Crit Care. 2003; 9(2): 133-136.

Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et. al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. Crit Care Med. 2005; 33(2): 315-322.

Malbrain ML, De Laet IE, De Waele JJ, Kirkpatrick AW. Intra-abdominal hypertension: definitions, monitoring, interpretation and management. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2013; 27(2): 249-270.

Malbrain ML, Wilmer A. The polycompartment syndrome: towards an understanding of the interactions between different compartments! Intensive Care Med. 2007; 33(11): 1869-1872.

Malbrain MLNG, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et. al. Results from the Internacional Conference of Experts on intra-abdominal Hypertension and Compartment Syndrome I: Definitions. Intensive Care Med. 2006; 32(11): 1722-1732.

Malbrain MLNG, Chiumello D, Pelosi P, et. al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med.* 2004; 30(5): 822-829.

Malbrain MLNG, De Laet IE, De Waele JJ. IAH/ACS: The Rationale for Surveillance. *World J Surg.* 2009; 33(6): 1110-1115.

Malbrain MLNG, Dries D, Potter TJ. Intra-abdominal Hypertension in Critically ill: It is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care Care.* 2005; 11(2): 156-171.

Mayberry JC, Welker Jk, Goldman RK, Mullins RJ. Mechanism of Acute Ascites Formation After Trauma Resuscitation. *Arch Surg.* 2003;138(7): 773-776.

Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007; 11:R31.

Mohmand H, Goldfarb S. Renal Dysfunction Associated with Intra-abdominal Hypertension and the Abdominal Compartment Syndrome. *J Am Soc Nephrol.* 2011; 22(4): 615–621.

Morejón CDS, Barbeito TO. Effect of mechanical ventilation on intra-abdominal pressure in critically ill patients without other risk factors for abdominal hypertension: an observational multicenter epidemiological study. *Ann Intensive Care*. 2012; 20(2) Suppl 1:S22.

Murtaza G, Pal KM, Jajja MR, Nawaz Z, Koondhar R, Nasim S. Intra abdominal hypertension; incidence, prevalence and outcomes in a mixed intensive care unit: Prospective cohort study. *Int J Surg*. 2015; 19: 67-71.

Ntoumenopoulos G, Gild A, Cooper DJ. The effect of manual lung hyperinflation and postural drainage on pulmonary complications in mechanically ventilated trauma patients. *Anaesth Intensive Care*. 1998; 26(5): 492-496.

Ntoumenopoulos G, Presneill JJ, McElholum M, Cade JF. Chest physiotherapy for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med*. 2002; 28(7): 850-6.

Ntoumenopoulos G. Indications for manual lung hyperinflation (MHI) in the mechanically ventilated patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Chron Respir Dis*. 2005; 2(4): 199-207.

Olofsson PH, Berg S, Ahn HC, Brudin LH, Vikstrom T, Joahnsson KJM. Gastrointestinal

microcirculation and cardiopulmonary function during experimentally increased intra-abdominal pressure. *Crit Care Med.* 2009; 37(1): 230-239.

Orman J, Westerdahl E. Chest physiotherapy with positive expiratory pressure breathing after abdominal and thoracic surgery: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010; 54(3): 261-267.

Ouellet JF, Leppaniemi A, Ball CG, Cheatham ML, D'Amours S, Kirkpatrick AW. Alternatives to formal abdominal decompression. *Am Surg.* 2011; 77 Suppl 1:S51-57.

Paratz J, Lipman J, McAuliffe M. Effect of Manual Hyperinflation on Hemodynamics, Gas Exchange, and Respiratory Mechanics in Ventilated Patients. *J Intensive Care Med.* 2002; 17(6): 317-324.

Patman S, Jenkins S, Stiller K. Physiotherapy does not prevent, or hasten recovery from, ventilator-associated pneumonia in patients with acquired brain injury. *Intensive Care Med.* 2009; 35(2): 258-265.

Paulus F, Binnekade JM, Vroom MB, Schultz MJ. Benefits and risks of manual hyperinflation in intubated and mechanically ventilated intensive care unit patients: a systematic review. *Crit*

Care. 2012; 16(4): R145.

Pelosi P, Quintel M, Malbrain MLNG. Effect of Intra-abdominal Pressure on Respiratory Mechanics. Acta Clin Belg Suppl. 2007; (1): 78-88.

Putensen C, Wrigge H, Hering R. The effects of mechanical ventilation on the gut and abdomen. Curr Opin Crit Care. 2006; 12(2): 160-5.

Rafiei MR, Aghadavoudi O, Shekarhi B, Sajjadi SS, Masoudifar M. Can selection of mechanical ventilation mode prevent increased intra-abdominal pressure in patients admitted to the intensive care unit?. Int J Prev Med. 2013; 4(5): 552-556.

Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, et. al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. Am J Respir Crit Care Med 1997;156(4 Pt 1):1082–1091.

Rastogi P, Iyer D, Aneman A, D'Amours S. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: pathophysiological and non-operative management. Minerva Anesthesiol. 2014; 80(8): 922-932.

Regueira T, Bruhn A, Hasbun P, et. al. Intra-abdominal hypertension: Incidence and association with organ dysfunction during early septic shock. *J Critical Care*. 2008; 23(4): 461-467.

Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J. Primary and secondary intra-abdominal hypertension--different impact on ICU outcome. *Intensive Care Med*. 2008; 34(9): 1624-1631.

Santos FR, Schneider Júnior LC, Forgiarini Junior LA, Veronezi J. Effects of manual rib-cage compression versus PEEP-ZEEP maneuver on respiratory system compliance and oxygenation in patients receiving mechanical ventilation. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2009; 21(2): 155-161.

Schiff H, Lang SM, Fisher R. Daily Hemodialysis and the Outcome of Acute Renal Failure. *N Engl J Med*. 2002; 346(5): 305-310.

Serpytis M, Ivaskevicius J. The influence of fluid balance on intra-abdominal pressure after major abdominal surgery. *Medicina (Kaunas)* 2008; 44(6): 421-427.

Singer M, Vermaat J, Hall G, Latter G, Patel M. Hemodynamic effects of manual hyperinflation in critically ill mechanically ventilated patients. *Chest*. 1994; 106(4): 1182-1187.

Sottile PD, Nordon-Craft A, Malone D, Luby DM, Schenkman M, Moss M. Physical Therapist Treatment of Patients in the Neurological Intensive Care Unit: Description of Practice. *Phys*

Ther. 2015; 95(7): 1006-1014.

Stiller K. Physiotherapy in intensive care: towards an evidence-based practice. Chest. 2000; 118(6): 1801-13.

Stiller K, Geake T, Taylor J, Grant R, Hall B. Acute lobar atelectasis. A comparison of two chest physiotherapy regimens. Chest. 1990; 98(6): 1336-40.

Sugrue M, Buhkari Y. Intra-abdominal pressure and Abdominal Compartment Syndrome in acute general surgery. Worl J Surg. 2009; 33: 1123-1127.

Templeton M, Palazzo MG. Chest physiotherapy prolongs duration of ventilation in the critically ill ventilated for more than 48 hours. Intensive Care Med. 2007; 33(11): 1938-1945.

Torquato JA, Lucato JJJ, Antunes T, Barbas CV. Interaction between intra-abdominal pressure and positive-end expiratory pressure. Clinics. 2009; 64(2): 105-112.

Umgelter A, Reindl W, Franzen M, Lenhardt C, Huber W, Schmid RM. Renal resistive index and renal function before and after paracentesis in patients with hepatorenal syndrome and tense

ascites. *Intensive Care Med.* 2009; 35(1): 152–156.

Unoki T, Mizutani T, Toyooka H. Effects of expiratory rib cage compression combined with endotracheal suctioning on gas exchange in mechanically ventilated rabbits with induced atelectasis. *Respir Care.* 2004; 49(8): 896-901.

Tiwari A, Haq AI, Myint F, Hamilton G. Acute compartment syndromes. *Br J Surg.* 2002; 89(4): 397-412.

Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzáles F, Toro MA, Loudet C, Balasini C. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2008; 36(6): 1823-1831.

Yalkut D, Lee LY, Grider J, Jorgensen M, Jackson B, Ott C. Mechanism of atrial natriuretic peptide release with increased inspiratory resistance. *J Lab Clin Med.* 1996; 128(3): 322-328.

Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care* 2003; 12(4): 367-371.

Anexos

Anexos

Anexo 1

Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa



Universidade Estadual Paulista
Faculdade de Medicina de Botucatu

Distrito Rubião Junior, s/nº - Botucatu - S.P.
CEP: 18.618-970
Fone/Fax: (0xx14) 3880-1608 / 3880-1609
e-mail secretaria: capellup@fmb.unesp.br
e-mail coordenadoria: tsarden@fmb.unesp.br



Registrado no Ministério da Saúde
em 30 de abril de 1997

Botucatu, 04 de Fevereiro de 2013

Of. 21/2013

Ilustríssimo Senhor
Prof. Dr. Luis Cuadrado Martin
Departamento de Clínica Médica da
Faculdade de Medicina de Botucatu

Prezado Prof. Luis Cuadrado,

De ordem do Senhor Coordenador, informo que o Projeto de Pesquisa (Protocolo CEP 4453-2013) Fisioterapia respiratória, pressão intra-abdominal e função renal de pacientes de terapia intensiva, a ser conduzido por Ana Carolina dos Santos Demarchi, orientada por Vossa Senhoria, co-orientado por Ana Lucia Gut, recebeu do relator parecer favorável, aprovado em reunião de 04/02/2013.

Situação do Projeto: **APROVADO**. Salientando que os pacientes sejam selecionados de acordo com a necessidade da sondagem vesical, de forma que esse procedimento não seja realizado apenas para o objetivo da pesquisa. Os pesquisadores deverão apresentar ao CEP ao final da execução do Projeto o "Relatório Final de Atividades".

Atenciosamente,

Alberto Santos Capelluppi
Secretário do CEP

Anexo 2

Ficha de Avaliação e Protocolo de Intervenção

Dia de Protocolo _____

Ficha de Avaliação

Trabalho de doutorado

Fisioterapia Respiratória, Pressão intra-abdominal e Função Renal em Pacientes de Terapia Intensiva

- **Data:**
- **Nome:**
- **RG:**
- **Idade:**
- **Sexo:**
- **Clínica:**
- **Comorbidades :**
- **Raça:**
- **IMC:**
- **IOT: Quando?**
- **Data internação:**
- **Data admissão na UTI:**
- **Data IOT:**
- **APACHE II:**
- **Diagnósticos:**
- **PIA quando?**
- **DVA:**
- **Diuréticos:**
- **Sedação:**

- **ATB:**
- **Ur:**
- **Cr:**
- **D.U:**
- **BH:**
- **Cirurgias:**
- **Gasometria Arterial:**

• Gasometria Arterial			
pH	PaCO2	SpO2	BE
HCO3	PaO2		Lac

- **V.M**

Parâmetros Ventilatórios Prévios	_/_/_
Modelo do Ventilador	
Modo Ventilatório	
FiO2	
P controle	
P suporte	
FR controle	
Vt	
PEEP	

Mecânica Ventilatória

IOT TQT VNI Desmame
Espontânea

Técnica de Fisioterapia

Seqüência 1: CT, HM, BS

Seqüência 2: HM, BS, CT

Seqüência 3: BS; CT; HM

- **PIA**
- **Inicial**

- **Tempo de Fisioterapia**
- **Sinais Vitais**
- **Após-Fisioterapia**
- **Duas horas após:**

Função Renal

- **Sinais Vitais**
- **Ur:**
- **Cr:**
- **Sódio:**
- **Urina I:**
- **Filtração glomerular estimada superior a 60 ml/min: S () N()**
- **D.U antes:**
- **Peso paciente:**
- **D.U durante a fisioterapia:**
- **D.U duas horas após:**
- **D.U por hora em 24 horas:**

Anexo 3

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Fisioterapia Respiratória, Pressão intra-abdominal e Função Renal de Pacientes de Terapia Intensiva

Convite ao responsável pelo paciente _____, acima identificado, que declara ter lido e estar esclarecido do presente termo de consentimento que lhe informa estar ciente do seguinte:

Que o paciente participará de um estudo para avaliar a influência de diferentes técnicas de fisioterapia respiratória sobre a pressão abdominal e a função renal, durante sua internação na UTI Central e UTI Adulto. Os pacientes internados na UTI recebem uma sonda introduzida na uretra para acompanhamento do quanto o paciente está urinando, periodicamente. Para participar do estudo é necessário que, no caso da equipe julgar necessária a troca da sonda, seja passada uma sonda semelhante, mas contendo uma via de saída a mais, tornando possível a verificação da pressão abdominal. Ainda, os pacientes recebem técnicas de fisioterapia respiratória diariamente para ajudar a manter os pulmões desobstruídos e recebem avaliação diária das condições dos rins. A medida da pressão abdominal é importante para a avaliação das reais condições do paciente, além de tornar precoces medidas oportunas que podem ser tomadas evitando a piora do paciente.

Será realizada a medida da pressão intra-abdominal diariamente, antes e durante a fisioterapia respiratória, durante três dias. A técnica para realizar a medida é simples, e já faz parte da rotina, sendo colocado um líquido estéril na bexiga pela sonda, com uma seringa na bexiga do paciente, para que essa transmita o valor de pressão contida no interior do abdômen. A qualquer sinal de desconforto ou instabilidade apresentado pelo paciente durante os procedimentos, o teste será interrompido. A avaliação da função renal será realizada por exames laboratoriais através da urina e sangue do paciente, colhidos conforme a rotina do serviço.

O paciente que apresentar pressão abdominal alterada, ou alteração na função dos rins, será comunicado ao médico plantonista e ao enfermeiro responsável, para que se sejam realizados procedimentos para tornar esses parâmetros normais novamente.

O responsável pelo paciente também concorda estar ciente que os dados serão registrados e os valores obtidos anotados na ficha do paciente e seu nome ou qualquer outro dado pessoal não será utilizado nem divulgado para fim algum.

Você tem o direito de conhecer os resultados da pesquisa e os dados coletados serão analisados em conjunto com os de outros pacientes.

Que a autorização para a participação do paciente é voluntária podendo livremente retirar o paciente do estudo se assim o desejar, sem qualquer prejuízo na assistência do mesmo.

O termo constará de 2 cópias, sendo uma para o pesquisador e outra para o responsável pelo paciente.

Em caso de dúvidas para maiores esclarecimentos pelo Comitê de Ética em Pesquisa desta Instituição, entrar em contato pelo telefone 014 3880 16 08

Nome e assinatura do responsável: data: ____/____/____

Nome: _____ Assinatura: _____

Nome e assinatura do fisioterapeuta responsável pelo estudo:

Nome: _____ Assinatura: _____

—